

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 39

LES

POLIOENCÉPHALITES SUBAIGUËS PRIMITIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 16 décembre 1938

PAR

Jean-Michel-Louis LAFON

Interne des Hôpitaux

Né à PÉRIGUEUX (Dordogne), le 3 août 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		MAURIAC, professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548617_0045

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 39

LES

POLIOENCÉPHALITES SUBAIGUËS PRIMITIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 16 décembre 1938

PAR

Jean-Michel-Louis LAFON

Interne des Hôpitaux

Né à PÉRIGUEUX (Dordogne), le 3 août 1911

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		MAURIAC, professeur	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		BROUSTET, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale MAURIAC.	Zoologie et parasitologie MANDOUL.
id. DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique GUYOT.	Clinique ophtalmologique TEULIÈRES
Clinique chirurgicale PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie. ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales. CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants. CRUCHET.
Clinique d'accouchements ANDÉRODIA.	Chimie biologique et médicale. MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique. DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique. WANGERMEZ.
Anatomie VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques. BONNIN.
Anatomie générale et histologie G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques PETGES.
Hygiène LEUBET.	Clinique des maladies des voies urinaires. DUVERGEY
Médecine légale et déontologie LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales. ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic. RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie. PORTMANN.
Chimie. CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée LABAT.
Botanique et matière médicale. GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie. CHEYX.
Pharmacie VITTE.	Clinique odonto-stomatologique DUBECQ.
Physiologie FABRE.	

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie DUFOUR.	Chirurgie générale LOUBAT.
id. N.	id. MASSÉ.
Physiologie N.	id. DARGET.
Médecine générale. PIÉCHAUD.	id. N.
id. DELMAS-MARSALET.	Obstétrique RIVIÈRE.
id. DE GRAILLY.	Ophtalmologie BEAUVIEUX.
id. FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie DESPONS.
id. BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie. JOULIA.
id. DERVILLÉE.	Physique médicale N.
id. N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. N.
Chirurgie générale. CHARRIER.	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Anatomie J. BEAUVIEUX.	Physique médicale et pharmaceut. que AURIAC.
Physiologie PETITEAU.	Médecine légale. DERVILLÉE.
Médecine opératoire JEANNENEY.	Urologie DARGET.
Accouchements RIVIÈRE.	Botanique. GIRARD.
Pathologie médicale. DELMAS-MARSALET.	Bactériologie MOUREAU
Paéiculture. FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique. POPLAWSKI.
Pharmacie galénique. MESNARD.	Chimie minérale. CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie. R. SIGALAS.	

Ophtalmologie MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A MON PERE

LE DOCTEUR CHARLES LAFON

*Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Ancien chef de clinique ophthalmologique à la Faculté.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

, EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNEL (1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES (1932)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET (1933)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES (1933)

INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES (1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET (1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN (1935)

MONSIEUR LE DOCTEUR E. DUBOURG (1936)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ (1936)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE (1937)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC (1938)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE (1938)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'académie.*

Qui a guidé nos premiers pas dans la neuro-psychiatrie, dont il nous a donné le goût par les qualités de clarté et de hardiesse d'esprit qu'il y apporte. Nous lui sommes très reconnaissant de nous avoir donné le sujet de ce travail et d'en avoir permis l'élaboration par ses conseils et par les documents cliniques qu'il a mis à notre disposition.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Nous tenons à lui exprimer ici toute l'admiration que nous inspire l'impulsion qu'il a su donner à l'école neurologique bordelaise dont il est le chef.

Nous voulons aussi le remercier pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour l'honneur qu'il nous a fait en nous choisissant comme collaborateur.

LES POLIOENCÉPHALITES SUBAIGUËS PRIMITIVES

INTRODUCTION

Il est devenu banal d'écrire que, depuis une vingtaine d'années, les infections aiguës du système nerveux se sont multipliées, soit à l'état de grandes ou de petites épidémies, soit à l'état sporadique, dans tous les pays du monde. Qu'il s'agisse de maladies primitives à symptomatologie purement neurologique et pour lesquelles on incrimine des virus fil-trants souvent encore hypothétiques, ou qu'il s'agisse d'atteintes secondaires du névraxe au cours de maladies infectieuses banales, il est évident que la pathologie infectieuse du système nerveux est à l'ordre du jour. Pour reprendre une expression employée récemment par Rimbaud : « Nous vivons une époque de neurotropisme. »

Au début du siècle les traités classiques de neurologie et de pathologie médicale ne donnaient aux encéphalites et aux encéphalomyélites aiguës qu'une place des plus restreintes et en faisaient généralement des complications de maladies générales telles que la typhoïde, la variole, la pneumonie, etc. La syphilis, l'alcool et le froid se partageaient l'étiologie des autres cas. Seules, la poliomyélite, la rage,

le zona, et aussi la sclérose en plaques (Pierre-Marie), faisaient figure de maladies infectieuses autonomes.

A la fin de la guerre 1914-1918, l'épidémie d'encéphalite ouvrit une ère nouvelle de la neuro-pathologie. Les formes cliniques observées en furent multiples, et les affections les plus variées lui furent rattachées, si bien qu'en 1927 Euzière et Pagès pouvaient décrire qu'« avec la syphilis, l'encéphalite partage presque tous les cas de neuro-pathologie ». A cette période uniciste qui suivit la découverte de l'encéphalite épidémique, fit suite une période séparatiste, où chacun essaya d'individualiser les nombreuses « neurotropes » (Hesnard) que l'on voyait éclore de tous côtés, ou de faire rentrer d'autres affections anciennement connues dans le cadre, désormais plus vaste que celui de l'encéphalite, des infections aiguës non suppurées du système nerveux.

C'est ainsi qu'y trouvèrent place les para-encéphalites de Sicard, les encéphalites japonaise, australienne et américaine, la chorée aiguë de Sydenham, les encéphalites herpétique et zostérienne, la maladie de Heine-Médis, la sclérose en plaques, la sclérose cérébrale diffuse de Schilder-Foix, les encéphalomyélites et les myélites aiguës disséminées, la neuro-myélite optique de Devic, l'ataxie aiguë de Leyden, les polyradiculo-névrites de Guillain-Barré, les neuronites de Riser, et bien d'autres. D'importants travaux d'ensemble ont tenté la classification de toutes ces infections et, parmi eux, il nous faut surtout citer le rapport de A. Wimmer au Congrès neurologique international de Berne en 1931 et ceux de sir James Purves-Stewart, de Riser et Planques, au Congrès d'hydrologie et de climatologie de Toulouse en 1933. Les mémoires de K. Wilson, de Nicolesco, de Patrikios, de van Bogaert, d'Austregesilo ont également contribué à préciser certaines d'entre elles.

Malheureusement, si les caractères symptomatologiques de ces affections sont parfois assez nets, les caractères anatomopathologiques manquent de spécificité, et nos connaissances biologiques, malgré les beaux travaux de Levaditi, sont

encore imprécises pour beaucoup d'entre elles; aussi doit-on se contenter pour le moment d'une classification purement clinique, évidemment peu satisfaisante, à laquelle des observations toujours plus nombreuses nécessitent l'adjonction de nouvelles rubriques, jamais définitives.

C'est ainsi que, depuis quelques années, plusieurs auteurs ont signalé la fréquence d'atteintes multiples des nerfs crâniens, primitives, d'allure infectieuse, évoluant d'une manière subaiguë, généralement sans autre trouble neurologique, et presque toujours vers la guérison complète. Les uns ont attribué les cas qu'ils publiaient à des maladies classées, telles que l'encéphalite épidémique, la poliomyélite; les autres se sont abstenus de conclure.

Aussi nous a-t-il paru qu'en l'absence de précisions biologiques il n'était pas sans intérêt de rapprocher les faits cliniques de cet ordre et d'essayer d'en dégager, non pas la notion d'une affection autonome que seules justifieraient des sanctions anatomo-pathologiques et biologiques qui nous font entièrement défaut, mais un groupement symptomatologique d'attente.

Nous adopterons pour ce travail le plan suivant : après avoir brièvement situé les cas que nous étudions dans le cadre plus général des polioencéphalites, nous présenterons les résumés des observations que nous avons pu réunir dans la littérature en les classant et en y ajoutant quelques observations personnelles. Dans une seconde partie, nous essayerons de dégager ces cas des cadres nosologiques classiques de l'encéphalite, de la poliomyélite, de la syphilis, etc., en recherchant également si certaines observations publiées sous ces titres méritent bien toujours l'étiquette que leur a donnée leur auteur. Enfin, dans une dernière partie, nous tenterons de faire la synthèse des caractères cliniques, évolutifs, biologiques, pathogéniques et thérapeutiques de ces polioencéphalites subaiguës primitives telles que nous les concevons.

CHAPITRE PREMIER

LES POLIOENCEPHALITES

Le terme de polioencéphalite désigne étymologiquement l'inflammation de la substance grise de l'encéphale. En réalité, on appelle habituellement ainsi l'atteinte infectieuse des noyaux de cellules ganglionnaires des pédoncules cérébraux, de la protubérance et du bulbe. Les termes de polio-isthmite ou de polio-isthmo-encéphalite seraient donc plus appropriés, mais l'usage a consacré celui de polioencéphalite, et nous le conserverons pour désigner l'inflammation des noyaux des nerfs crâniens.

On a coutume de diviser l'étude des polioencéphalites en deux grandes catégories, suivant les caractères évolutifs de l'affection, et on réunit ainsi deux syndromes d'allure clinique essentiellement différente : les polioencéphalites aiguës et les polioencéphalites chroniques. D'autre part, comme les différentes variétés classiquement étudiées tendent à se systématiser anatomiquement et atteignent, soit les noyaux bulbaires, soit les noyaux ponto-pédunculaires, on distingue également deux formes topographiques : les polioencéphalites inférieures, qui se traduisent par des paralysies labio-glosso-laryngées, et les polioencéphalites supérieures, dont l'expression clinique principale est l'ophtalmoplégie nucléaire.

Nous passerons très rapidement en revue les différentes

polioencéphalites décrites dans les traités classiques, de manière à en définir les caractères et pour pouvoir les éliminer d'emblée du cadre que nous sous sommes tracé.

1° *La polioencéphalite supérieure aiguë* a été décrite par Gayet en 1875, puis par Wernicke en 1880, comme une affection idiopathique, inflammatoire, aiguë, des noyaux des nerfs moteurs de l'œil, aboutissant à la mort en dix à quinze jours. Elle surviendrait surtout chez les alcooliques, mais diverses intoxications (oxyde de carbone, acide sulfurique, lysol, viandes avariées) et infections (diphthérie, influenza, varicelle) seraient capables de la provoquer. Les lésions sont de type inflammatoire avec périvascularite, infiltration leucocytaire et prédominance des phénomènes hémorragiques; tous les protocoles d'autopsies signalent la diffusion des lésions qui sont loin d'être localisées au mésocéphale et même à la substance grise.

La symptomatologie consiste essentiellement dans une ophtalmoplégie bilatérale plus ou moins complète, qui s'installe en quelques heures ou en quelques jours, au milieu d'un cortège de signes généraux graves : vertiges, céphalées, vomissements, somnolence, fièvre, délire. L'évolution se fait rapidement vers la mort, avec souvent généralisation des paralysies aux autres nerfs crâniens et même aux membres.

En fait, cette polioencéphalite aiguë hémorragique, telle qu'elle a été vue par Gayet et Wernicke, est une maladie extrêmement rare, et beaucoup d'auteurs classiques font même des réserves sur son individualité et sur son étiologie. Signalons que, pour notre part, les recherches que nous avons faites sur les registres de la Clinique neurologique ne nous ont pas permis de trouver une seule observation étiquetée ainsi au cours de ces dix-dernières années, malgré le nombre considérable d'alcooliques qui y furent hospitalisés. En 1937, à propos d'un malade présenté par Roger, Paillas et Laval, à une séance de la Société médico-psychologique, Marchand s'exprimait ainsi : « J'ai eu à examiner

des milliers d'alcooliques présentant des accidents subaigus et je n'ai jamais observé de polioencéphalite supérieure type Wernicke d'origine alcoolique. »

En effet, il semble bien qu'il ne s'agisse pas là d'une maladie autonome, à étiologie et à systématisation anatomique spéciales, mais bien d'une encéphalite plus ou moins diffuse et dont le seul caractère un peu particulier est la prédominance des symptômes oculaires et l'aspect hémorragique des lésions. Aussi, la plupart des cas décrits sous ce nom pourraient vraisemblablement être rangés dans les encéphalites aiguës du type Strumpell, ou, mieux, considérés comme des formes un peu atypiques de l'encéphalite épidémique, dont les rapproche la somnolence et les paralysies oculaires. C'est là l'avis qu'expriment beaucoup d'auteurs, tels que Claude, Guillain et Alajouanine, dans les articles de traités qu'ils ont consacrés à la polioencéphalite aiguë hémorragique.

On peut d'ailleurs noter que, dès 1892, Sauvinau, dans son excellente thèse sur la pathogénie et le diagnostic des ophtalmoplégies, écrivait, à propos du syndrome décrit par Wernicke : « Cet état rappelle cette étrange maladie qu'on a décrite sous le nom de maladie du sommeil. »

2° La *polioencéphalite inférieure aiguë*, encore appelée myélite bulbaire aiguë de Leyden, est très rare, si on la considère en tant qu'affection isolée, primitive, localisée aux seuls noyaux bulbaires. C'est ainsi que l'avait décrite Leyden, qui la distinguait des paralysies bulbaires des maladies infectieuses. Son allure clinique, son évolution, son anatomie pathologique, la rapprochent de la polioencéphalite supérieure aiguë avec laquelle elle peut d'ailleurs coexister. L'ophtalmoplégie est ici simplement remplacée par une paralysie de la langue, du pharynx, du larynx et du voile. Son individualité est soumise aux mêmes critiques que celle de la polioencéphalite de Wernicke.

Par contre, considérée en tant que syndrome, la paralysie bulbaire aiguë est fréquente au cours de l'évolution de beau-

coup de maladies infectieuses, d'intoxications ou d'infections du névraxe, dont elle constitue souvent la phase terminale. C'est ainsi qu'on la voit survenir dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, les pneumococcies, les méningococcies, le botulisme, la maladie de Heine-Mé debate, l'encéphalite épidémique, la sclérose en plaques, etc. Elle perd ainsi toute autonomie et n'est qu'une localisation nouvelle de la maladie primitive.

3° La *polioencéphalite supérieure chronique*, plus souvent désignée sous le nom d'ophtalmoplégie nucléaire progressive, doit son individualisation à Brunner, de Graefe, Hutchinson et Westphal, qui décrivirent sa symptomatologie faite de l'atteinte successive des différents noyaux du moteur oculaire commun, du pathétique et du moteur oculaire externe, déterminant insidieusement une ophtalmoplégie externe complète, uni ou bilatérale, à laquelle vient plus rarement s'ajouter une ophtalmoplégie interne.

L'étiologie en est encore inconnue, mais Charcot, et bien d'autres après lui, ont montré qu'elle n'était qu'une étape, ou qu'une forme dissociée, du syndrome d'atrophie musculaire progressive dont la paralysie labio-glosso-laryngée constitue la localisation bulbaire.

4° La *polioencéphalite inférieure chronique* n'est autre que la paralysie bulbaire progressive de Duchenne de Boulogne, ou paralysie labio-glosso-laryngée de Trouseau. C'est l'expression clinique de lésions dégénératives des cellules des noyaux gris du bulbe; elle évolue en quelques mois ou en quelques années au milieu de troubles de la déglutition, de la phonation et de la respiration, progressifs et inexorables. Elle peut se rencontrer dans deux conditions : ou bien elle évolue pour son propre compte, sans que les lésions dépassent les noyaux bulbaires, c'est la forme pure décrite par Duchenne de Boulogne, à la vérité fort rare; ou bien elle est associée à des lésions du faisceau pyramidal et des cornes antérieures de la moelle, et n'est que l'épisode terminal d'une sclérose latérale amyotrophique.

*
**

A côté de faits aussi disparates que ceux décrits dans les classiques aux chapitres des polioencéphalites aiguës et des polioencéphalites chroniques, les auteurs signalent bien, incidemment, l'existence de paralysies des nerfs crâniens à évolution subaiguë, et généralement curables, mais il s'agit toujours, en dehors des cas nombreux où la syphilis est incriminée, d'infections ou d'intoxications connues : pneumonie, typhoïde, diphtérie, saturnisme, botulisme. Ces paralysies sont d'ailleurs rapportées à des processus polynévritiques et non polioencéphalitiques. Quelques faits curieux de paralysies multiples, primitives et isolées des nerfs crâniens à évolution subaiguë, sont cependant signalés de temps en temps (Ricaldoni, Dercum, Forli, Lejonne et Oppert), mais les auteurs s'abstiennent de conclure.

Après la guerre, on a commencé à dégager ces paralysies primitives du cadre de la syphilis, qui en englobait la majeure partie. Ce furent d'abord la poliomyélite et l'encéphalite épidémique, qui se partagèrent les cas qu'abandonnait, à regret, la syphilis. Mais ce n'est que depuis 1930 que divers auteurs ont essayé d'individualiser ces paralysies primitives dans le cadre des infections à virus neurotrope, et de les distinguer de la maladie de Heine-Médin et de la maladie de Cruchet-von Economo, ce qui présentait un certain intérêt pronostique et thérapeutique.

En 1933, Riser et Planques signalent ces paralysies isolées des nerfs crâniens, qu'ils rangent dans les cellulonevrites infectieuses. La même année, Baldenweck, dans une communication au Congrès d'O.-R.-L. italien, attire l'attention sur le rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques dans les paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Roger et ses collaborateurs, André Thomas avec Schaeffer et Rendu en France, Paulian et Lazaresco en Roumanie, Alluralde et Spota en Argentine, publient des observations de cet ordre. Morgan en Angleterre, Rosenow, Heiman et Pettet, Rothman

en Amérique, signalent également des cas de polioencéphalites.

Mais c'est à Garcin et Renard que revient le mérite d'avoir, en 1934, à l'occasion de trois cas personnels, tenté les premiers de brosser un tableau d'ensemble de ces paralysies. Plus récemment, en 1938, Delmas-Marsalet a repris à son tour la question en y apportant une très importante contribution personnelle.

Nous avons recueilli dans la littérature un certain nombre d'observations que nous pensons plus particulièrement démonstratives et que nous avons classées en deux catégories, paralysies multiples et paralysies uniques des nerfs crâniens, distinguant dans chacune de ces catégories divers groupes selon l'évolution, la topographie et le contexte clinique.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS DE POLIOENCEPHALITES SUBAIGUES PRIMITIVES

I. — *Paralysies multiples des nerfs crâniens.*

Nous commencerons par citer un certain nombre d'observations relatant typiquement les formes qui nous occupent : paralysies multiples des nerfs crâniens, d'allure plus ou moins infectieuse, évoluant d'une manière subaiguë vers la guérison, sans autre phénomène neurologique important, et impossibles à rattacher aux grandes entités morbides classiques.

Voici d'abord une observation très démonstrative de Roger, Brémond et Reboul-Lachaux :

OBSERVATION I (Résumée).

(ROGER, BRÉMOND et REBOUL-LACHAUX, *Revue d'O.-N.-O.*, 1927.)

Chez un homme de 43 ans, non syphilitique, coïncidant avec la réapparition d'un écoulement purulent de l'oreille droite, sans douleur auriculaire, sans signes mastoïdiens et sans syndrome fébrile, s'installent en quinze jours, progressivement, les phénomènes paralytiques suivants :

— ptosis complet de l'œil droit, incomplet de l'œil gauche, paralysie des deux droits externes et des deux droits supérieurs avec intégrité de la musculature intrinsèque;

— parésie massétérine bilatérale, sans trouble sensitif dans le domaine du trijumeau;

— parésie du frontal droit;

— parésie du voile du palais, d'abord gauche, puis bilatérale, avec nasonnement et reflux des liquides par le nez;

— parésie du pharynx, prédominant à droite.

On note une certaine variabilité dans les paralysies, plus marquées le soir que le matin. Absolument rien par ailleurs, notamment aucune atteinte des voies pyramidales, sensitives et cérébelleuses.

Le B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; celui-ci contient trois lymphocytes par millimètre-cube et 0,45 d'albumine.

Le malade, soumis à un triple traitement, anti-infectieux (uroformine), antiparétique (strychnine) et antisypilitique d'épreuve, voit les phénomènes paralytiques régresser progressivement et huit mois après le début de la maladie on ne note plus qu'un léger ptosis et une parésie du frontal droit.

En présence de cette atteinte nucléaire, élective et dissociée des noyaux mésocéphaliques (III, V, VI et XI droits et gauches, VII et IX droits) à installation subaiguë et à évolution nettement régressive, les auteurs éliminent une complication endocrânienne de l'otite (absence de toute céphalée, de tout symptôme clinique et biologique d'irritation méningée, de tout signe d'hypertension intracrânienne) et incriminent une polioencéphalite, différente du type aigu et mortel de Wernicke, et due à un virus névritique indéterminé.

Deux observations déjà anciennes, bien que rapportées par leurs auteurs à des processus névritiques, nous paraissent concerner des cas analogues :

OBSERVATION II (Résumée).

(FORLI, *Revue neurologique*, 1907.)

Il s'agit d'un malade de 48 ans, chez qui surviennent, après une cause rhumatismale et en même temps que des phénomènes généraux (malaise, fièvre) des signes du côté des nerfs crâniens : paré-

sie irienne droite, parésie de l'oculo-moteur externe, du facial, de l'hypoglosse et de la portion motrice du trijumeau à droite; douleur spontanée et à la pression le long des branches du trijumeau droit, hypoesthésie dans son territoire et hypoacousie droite.

Devant cette paralysie unilatérale des III, V, VI, VII, VIII, XII^e paires droites survenue après un épisode infectieux, l'auteur incrimine une « névrite rhumatismale » et soumet sa malade à un traitement par l'aspirine. La guérison survient rapidement et persiste par la suite.

Bien que cette observation soit fort incomplète, il nous paraît que le caractère dissocié de certaines de ces paralysies (notamment la paralysie irienne, seul signe de l'atteinte du III) est en faveur d'une atteinte nucléaire et non névritique et qu'il s'agit d'une polioencéphalite.

OBSERVATION III (Résumée).

(LEJONNE et OPPERT, *Revue neurologique*, 1907.)

Une femme de 29 ans, après un épisode intestinal avec diarrhée fétide ayant duré un mois, est atteinte brusquement d'une paralysie faciale gauche et d'engourdissement dans le bras gauche.

Examinée un mois après, elle présente une paralysie faciale gauche du type périphérique, très marquée, mais également une parésie masticatrice gauche, une paralysie de l'hémivoile du même côté, une hémiatrophie linguale avec fibrillations. Au point de vue sensitif et sensoriel la malade présente en outre une anosmie gauche, une hypoesthésie dans le domaine de la première branche du trijumeau gauche, une héli-hypoesthésie de la muqueuse buccopharyngée et une agueusie sur toute la moitié gauche du larynx. Aucune paralysie oculaire ou laryngée.

Quoique la malade continue à se plaindre de paresthésies dans la main et le bras gauches, il n'existe à ce niveau aucun trouble neurologique objectif.

L'examen général ne note rien de spécial, si ce n'est deux pla-

ques de leucoplasie buccale. La ponction lombaire montre un liquide clair, sans élément lymphocytaire.

Sous l'influence d'un traitement électrique banal, toutes les paralysies disparaissent en un mois, et seul le facial reste encore parésié.

Les auteurs, commentant ces paralysies multiples, unilatérales, sans contexte neurologique, et rapidement régressives des I^{re}, V^e, VII^e, IX^e, XII^e paires crâniennes gauches, se demandent à quel niveau siègent les lésions; ils rejettent, disent-ils, « l'hypothèse de lésions nucléaires multiples, malgré la présence de contractions fibrillaires de la langue qu'on a tendance à considérer plutôt comme l'apanage de lésions des noyaux. Il faudrait, en effet, supposer des lésions disséminées sur une bien grande étendue depuis la partie inférieure du bulbe (XII^e paire) et bien irrégulières, prenant des noyaux fort éloignés et respectant des noyaux très voisins (facial et glosso-pharyngien atteints, alors que le moteur oculaire externe, voisin du premier, et le pneumo-spinal, voisin du second, sont complètement indemnes). Etant donné le début brusque, la rétrocession des accidents, il ne pourrait guère s'agir que d'une polioencéphalite aiguë, et cette affection s'accompagne, au moins dans les premiers jours, d'un état général grave, et surtout elle se limite aux noyaux moteurs, tandis que chez Mme L... plusieurs nerfs sensitifs (V^e, IX^e paires) sont intéressés. Voilà des raisons suffisantes pour rejeter absolument le diagnostic de lésions nucléaires multiples ».

Nous ne sommes pas de cet avis, et nous retrouvons au contraire, dans la description de Lejonne et Oppert, tous les éléments de diagnostic des polioencéphalites subaiguës primitives : caractère dissocié des paralysies (V^e), fibrillations (XII^e), répartition irrégulière, atteinte sensitive marquée, régression rapide, qui, pour nous, au contraire, signent l'atteinte nucléaire.

Lejonne et Oppert, après avoir longuement discuté le diagnostic, éliminent l'hypothèse d'un processus méningé syphi-

litique (ponction lombaire négative) et, sans conclure nettement, pensent à une polynévrite non spécifique.

Voici maintenant une observation recueillie pendant la guerre par Léri, Couenon et Weissenbach, très voisine des précédentes :

OBSERVATION IV (Résumée).

(LÉRI, COUENON et WEISSENBACH, *Revue neurologique*, 1919.)

Un soldat de 26 ans est blessé le 1^{er} octobre 1918 au bras et à l'avant-bras gauches. Après intervention, les plaies sont en voie de guérison normale quand s'installent en quinze jours, avec une température passagère à 38°7, sans autres phénomènes généraux, les troubles suivants : diplégie faciale, parésie massétérine bilatérale avec hypoesthésie de la face et de la cornée des deux côtés, agueusie, abolition du réflexe pharyngé, parésie et atrophie symétrique de la langue, paralysie des trapèzes et des sterno-cléido-mastoïdiens droits et gauches. L'examen neurologique ne décèle rien par ailleurs, si ce n'est une parésie des muscles de la ceinture scapulaire. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,5 éléments par millimètre-cube et 0 g. 25 d'albumine. L'évolution se fait en un mois vers la régression progressive et à peu près totale.

Les auteurs, commentant ce cas de polioencéphalite isolée, nettement infectieuse, atteignant les noyaux des V^e, VII^e, IX^e, XI^e et XII^e paires, éliminent la syphilis, l'alcoolisme, la diphtérie et se demandent quel est le virus en cause. Ils remarquent qu'aucun cas de grippe n'a été signalé dans les environs; ils n'attribuent à la blessure aucune responsabilité et pensent qu'il s'agit d'une coïncidence.

Lortat-Jacob, à propos de cette communication, constate que de tels cas, rares autrefois, paraissent plus fréquents depuis l'épidémie de grippe.

La troisième observation du mémoire de Garcin et Renard trouve également sa place dans ce groupe des polioencéphalites isolées de tout autre trouble neurologique :

OBSERVATION V (Résumée).

(GARCIN et RENARD, *Paris médical*, 1934.)

Une femme de 37 ans, bien portante auparavant, voit apparaître à la suite d'un état fébrile léger avec vomissements, une amblyopie, puis, quelques jours après, du nasonnement, une difficulté à avaler les aliments solides et de la diplopie.

On constate une parésie des deux droits externes, une inégalité pupillaire discrète sans trouble des réflexes iriens et une paralysie complète de l'accommodation. Acuité visuelle de 8/10 O.D.G.; fond d'œil normal. Il existe en outre une hypoesthésie cornéenne bilatérale et un nystagmus horizontal rotatoire. Au moment de l'examen, à part une hypoesthésie nette du voile et des paresthésies pharyngées, il n'existe plus de troubles dans le domaine des X^e et XI^e nerfs crâniens, et la déglutition est redevenue normale.

L'étude des autres nerfs crâniens, de même que le reste de l'examen neurologique, est entièrement négative. Un ensemencement montre l'absence de bacilles diphtériques dans la gorge. Le liquide céphalo-rachidien est normal (0,2 lymphos par millimètre-cube et 0,10 d'albumine); le B.-W. y est négatif, ainsi que dans le sang. La malade est soumise à un traitement anti-infectieux; les paralysies oculaires rétrocedent rapidement, et la guérison, totale au bout d'un mois, persiste un an après.

Donc amblyopie, paralysie de l'accommodation, des deux VI^e paires, atteinte du voile, troubles de la déglutition des solides, paresthésies pharyngées, tous signes survenus en pleine santé, à la suite d'un épisode infectieux léger et ayant régressé en moins d'un mois. « L'enquête étiologique la plus minutieuse, ajoutent Garcin et Renard, montre l'absence de diphtérie, d'intoxication alimentaire, l'absence d'une contagion infectieuse quelconque familiale ou de voisinage. »

En 1932, de Morsier et Gilbert présentent à la Société d'O.-N.-O. de Genève un cas tout à fait superposable :

OBSERVATION VI (Résumée).

(DE MORSIER et GILBERT, *Revue d'O.-N.-O.*, 1936.)

Chez une femme de 56 ans apparaissent en quinze jours des vertiges, des troubles à l'équilibre (se sent attirée à droite), puis de la diplopie et une chute de la paupière gauche). A l'examen, on constate un ptosis gauche, une parésie du VI^e gauche, une parésie faciale gauche, une hypoesthésie cornéenne gauche et une aréflexie presque totale du vestibule du même côté, sans atteinte de l'audition. Rien aux autres nerfs crâniens. Rien de net à l'examen neurologique général. La ponction lombaire montre un liquide normal (albumine : 0,35; 1 élément à la cellule de Nageotte). Le B.-W. est négatif, ainsi que dans le sang.

Pensant à la possibilité d'une néoplasie cérébrale, on pratique un traitement radiothérapique, et, au bout d'un mois, les troubles ont presque entièrement disparu. Guérison complète en quelques mois; les réactions vestibulaires notamment sont redevenues normales.

Il s'agissait donc d'une paralysie rapide, unilatérale, parcellaire des noyaux des III^e, VI^e, VII^e, VIII^e paires gauches, ayant pu faire penser à une tumeur malgré son apparition brusque et son caractère dissocié. Les auteurs, devant la régression rapide, admettent une atteinte inflammatoire du mésocéphale, mais ajoutent qu'il « paraît bien s'agir d'un type clinique particulier, dont la pathogénie reste encore à préciser ».

Citons maintenant une observation de Teulière et Delmas-Marsalet, dans laquelle le début brutal des paralysies, surtout oculaires, et leur apparente gravité, contrastent avec la restauration complète et rapide :

OBSERVATION VII (Résumée).

(TEULIÈRES et DELMAS-MARSALET, *Revue d'O.-N.-O.*, 1937.)

Un avocat de 30 ans, sans autre prodrome qu'une très légère engi-ne, est pris, au cours d'une plaidoirie, d'un léger tremblement

de la vue, puis de difficulté à ouvrir les deux yeux et de diplopie. Par la suite apparaissent des sensations de picotement de la langue, une diminution nette du goût, une impression de lèvres en bois, des douleurs faciales bilatérales au niveau de l'angle des mâchoires. A l'examen, on constate un ptosis bilatéral, une paralysie des deux moteurs oculaires communs, mais respectant la musculature intrinsèque, et une parésie faciale droite du type périphérique. Aucun trouble sensitif objectif dans le territoire du V. Réactions labyrinthiques normales. Rien, par ailleurs, si ce n'est une exagération globale des réflexes tendineux, sans clonus, ni Babinski.

Le malade est soumis à un traitement anti-infectieux (iodaseptine salicylée, puis uroïdine) et, en l'espace de quinze jours, les phénomènes s'amendent considérablement. Au bout de trois mois, le malade ne gardait aucune séquelle importante de ses troubles oculaires et la guérison se maintient après plusieurs années.

Chez ce malade, ayant présenté brusquement une paralysie dissociée des deux III^e paires et une paralysie du VII droit, rapidement régressives sous l'action d'un traitement anti-infectieux banal, les auteurs, éliminant la syphilis, dont on ne trouve aucun stigmate, et également l'encéphalite épidémique, pensent à l'action d'un virus neurotrope spécial.

Delmas-Marsalet, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, après avoir repris cette observation, publie à la suite l'histoire d'un autre malade chez qui des paralysies, plus restreintes, des nerfs crâniens ont évolué en deux épisodes très fugaces.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(DELMAS-MARSALET, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938.)

Un homme de 54 ans est pris subitement, le 1^{er} avril 1934, d'une diplopie qui dure une demi-heure, puis disparaît. Dix jours après, apparition de blépharospasme, puis d'une déviation des traits. A l'examen, on constate une paralysie faciale gauche intéressant plus le facial supérieur que l'inférieur. Aucun trouble oculaire, absolu-

ment rien par ailleurs. Le malade est soumis à un traitement anti-infectieux et guérit complètement en moins d'un mois. Revu pendant les années suivantes, il ne présente aucune séquelle nerveuse, notamment du type parkinsonien.

Nous avons pu recueillir, grâce à l'obligeance du Professeur agrégé Delmas-Marsalet, une observation analogue par la fugacité et la bénignité des paralysies :

OBSERVATION IX (Inédite).

R..., 20 ans, élève au Lycée, ne signalant aucun antécédent spécial, présente, le 19 mars 1938, une angine rouge, d'allure banale, accompagnée de fièvre. Un ensemcement de précaution est pratiqué, et l'Institut Pasteur répond : « staphylocoques ». L'angine évolue rapidement vers la guérison, et la température tombe en quatre jours; le malade allait reprendre ses cours, quand, le 24 mars au matin, il s'aperçoit qu'il a la bouche déviée du côté droit et des difficultés pour fermer l'œil gauche. Le 26, l'asymétrie disparaît, mais le facies est figé, l'occlusion complète des deux yeux est impossible, et il existe des troubles marqués de l'articulation des mots.

A l'examen, le 30 mars, on constate chez ce jeune homme en bon état général, et complètement apyrétique, une diplégie faciale du type périphérique, avec double signe de Charles Bell, peut-être plus marqué à gauche. Il semble que le facial supérieur soit atteint moins complètement que le facial inférieur, dont la paralysie est totale, occasionnant des troubles importants de la parole et du premier temps de la déglutition.

L'examen des autres paires crâniennes est entièrement négatif, ainsi que l'examen neurologique général; il n'existe aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ou de la réflectivité au niveau des membres. Les autres appareils : digestif, pulmonaire, cardio-vasculaire, urinaire, sont également normaux.

La mesure de chronaxies au niveau du facial donne des temps

égaux à droite et à gauche et nettement supérieurs à la normale :

— orbiculaire des paupières D. G. = 1 σ ;

— releveur de la lèvre supérieure = 1 σ ;

— muscle de la houppe du menton = 1 σ .

La ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu, présentant 1,6 élément au millimètre cube à la cellule de Nageotte, avec 0,20 d'albumine, 0,70 de glucose et 7,74 de chlorures par litre. La réaction de Pandy et la réaction de Wassermann sont négatives; le benjoin colloïdal 00000.22200.000000.

Le malade reçoit huit injections intraveineuses de septicémine et, revu le 7 avril, se montre très amélioré; à cette date, la paralysie du facial supérieur a disparu des deux côtés, le facial inférieur reste encore parésié, le malade fait mal la grimace et éprouve quelques difficultés dans la prononciation des labiales. Il part en convalescence et suit un traitement anti-infectieux par voie buccale; le 20 avril, nous apprenons que sa guérison est complète; elle s'est maintenue depuis lors. Cependant, une certaine asthénie, avec lassitude dans les membres inférieurs, a persisté pendant quelque temps.

En résumé, chez un jeune homme jusqu'alors bien portant et non spécifique, à la suite d'une angine rouge non diphtérique, s'installe une diplégie faciale très marquée, isolée de tout contexte neurologique, sans réaction méningée clinique ni biologique et qui guérit en moins d'un mois sous l'influence d'un traitement anti-infectieux banal.

La rareté des diplégies faciales isolées, leur origine syphilitique habituellement invoquée (Frankl), rendent cette observation intéressante, et nous croyons qu'il est légitime de penser à un processus nucléaire infectieux à virus neurotrope dans ce cas comme dans les précédents.

Citons maintenant une observation qui nous a été très aimablement communiquée par notre ami, le Docteur Maupetit (de Libourne), et qui, malgré l'existence d'une légère dissociation albumino-cytologique, nous paraît bien rentrer dans le cadre des polioencéphalites primitives subaiguës et curables que nous étudions :

OBSERVATION X (Inédite).

Mme V..., 52 ans, ne présente dans ses antécédents qu'une pleurésie survenue il y a seize ans et une sinusite guérie depuis cinq ans. Le 10 juillet 1938, elle est prise brusquement, en pleine santé, d'une céphalée violente avec état nauséux et lipothymies; elle s'aperçoit alors que sa bouche est déviée, qu'elle y voit double et ne peut ouvrir complètement son œil gauche. Le Docteur Maupetit, consulté quelques jours après, constate une ophtalmoplégie gauche complète avec ptosis, immobilité totale du globe oculaire, mydriase et paralysie irienne. La sensibilité cornéenne est conservée. Il existe en outre une paralysie faciale gauche légère du type périphérique. Pas d'autres troubles au niveau des nerfs crâniens, pas de paralysie des membres ni de troubles des sensibilités. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinski. L'examen des divers appareils est négatif. La tension artérielle est de : mx, 14; mn, 7, au Pachon. Une analyse du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : cytologie : 4,88 éléments par millimètre cube (lymphocytes); albumine, 0 g. 80; chlorures, 7,60; glucose, 0,43; B.-W. et Meinicke négatifs.

Mise à un traitement anti-infectieux à base d'uroformine et d'iode, la malade voit rapidement diminuer sa céphalée, puis les paralysies s'estompent progressivement, et, en novembre, c'est-à-dire quatre mois après le début de l'affection, la malade peut être considérée comme guérie. Il faut cependant signaler un incident survenu au cours du traitement : en septembre, apparition d'une exophtalmie droite, partiellement réductible, non pulsatile, s'accompagnant d'une limitation des mouvements du globe oculaire, surtout en dehors, et d'une mydriase, avec hyperémie papillaire sans stase. Ces troubles, qui durèrent environ un mois, furent mis par un ophtalmologiste sur le compte d'une ténionite due au traitement iodé. Il nous paraît également possible de penser à une irritation sympathique de ce côté, traduite par l'exophtalmie et la mydriase.

Ajoutons que plusieurs cas de paralysies faciales ont été constatés dans la région qu'habite la malade, vers l'époque où les accidents paralytiques ont débuté chez elle. Malgré que nous manquions de recul pour affirmer l'authenticité de la guérison chez cette femme, les caractères cliniques de l'évolution de cette paralysie primitive et passagère des III, IV, VI et VII^e paires gauches, nous paraissent légitimer leur attribution à une infection neurotrope indéterminée.

C'est à une étiologie analogue que Paulian et Lazaresco attribuent les paralysies transitoires des nerfs crâniens dont ils ont présenté les observations à la Société d'O.-N.O. de Bucarest :

OBSERVATION XI (Résumée).

(PAULIAN et LAZARESCO, *Revue d'O.-N.O.*, 1930.)

Malade d'une soixantaine d'années qui, après une grippe (?) avec légère réaction fébrile, accuse une hémicrânie gauche, puis droite, et une diplopie dans le regard latéral droit qui dure cinq semaines. Après une accalmie de quatre mois, la malade, de nouveau fébrile, présente une paralysie du VI gauche avec paralysie faciale périphérique du même côté. Rien de particulier par ailleurs. Deux mois après, la malade était guérie.

Cette observation est assez particulière par son évolution en deux temps que nous retrouverons d'ailleurs quelquefois. La suivante est caractérisée par une légère réaction méningée accompagnée de somnolence; quoique l'auteur fasse, à juste titre, des réserves sur la possibilité d'une encéphalite léthargique, nous la résumons brièvement :

OBSERVATION XII (Résumée).

(PAULIAN et LAZARESCO, *ibid.*)

Chez un médecin de 27 ans, après une période fébrile de deux semaines s'installe une hémicrânie gauche avec somnolence accu-

sée. On constate une diminution de l'ouïe à gauche, une paralysie faciale périphérique et une diplopie transitoire. Le liquide céphalo-rachidien montre 40 lymphocytes par millimètre cube. Le benjoin colloïdal est normal, le Wassermann négatif. En un mois, les troubles disparaissent sans séquelle.

Nous retrouvons également une certaine lymphocytose méningée dans l'observation suivante :

OBSERVATION XIII (Résumée).

(ROGER et BRÉMOND, *Progrès médical*, 1928.)

Une jeune fille de 15 ans, en bonne santé habituelle, est frappée brusquement, après deux jours de fièvre (39°) avec céphalées, d'une paralysie faciale droite à type périphérique, d'une paralysie complète du voile, d'une paralysie de l'hémipharynx droit et de la corde vocale droite avec légère réaction méningée clinique et humorale (35 lymphocytes à la cellule de Nageotte et 0,45 d'albumine). Pas de troubles oculaires; absence de tout signe moteur, sensitif ou réflexe du côté des membres.

Pendant dix jours, l'état de la jeune malade est extrêmement grave par suite de l'atteinte du pneumogastrique, qui provoque des troubles du rythme cardiaque et respiratoire avec crises syncopales et asphyxiques, qui mettent à chaque instant sa vie en danger. Cependant, grâce à un traitement anti-infectieux, tonocardiaque et une oxygénothérapie de tous les instants, l'amélioration se dessine, l'alimentation redevient possible et les paralysies régressent. A noter que, pendant toute cette évolution, aucun signe neurologique nouveau n'est apparu en dehors des paralysies des VII^e, IX^e, X^e, XI^e paires droites. La rétrocession de celles-ci fut assez lente, et, au bout d'un an, quoiqu'ayant repris une vie très normale, la malade garde encore quelques séquelles neurologiques (parésie faciale discrète, hémiparésie vélaire sans trouble fonctionnel).

Les auteurs, dans un article très documenté, commentent ce cas à symptomatologie dramatique qui, après avoir été

pris au tout début, pour une méningite tuberculeuse, fût diagnostiqué infection aiguë frappant les noyaux gris bulbo-protubérantiels d'un seul côté et due soit à une localisation haute du virus poliomyélitique, soit à une atteinte exclusive et anormale du virus encéphalitique. Roger et Brémond, après avoir passé en revue la littérature des paralysies crâniennes poliomyélitiques et encéphalitiques, inclinent pour le second diagnostic, mais n'envisagent pas l'hypothèse d'une étiologie encore indéterminée ni poliomyélitique ni encéphalitique, qui nous semblerait mieux convenir dans ce cas particulièrement intéressant.

Une autre observation comportant une discrète réaction méningée a été rapportée par Decourt et Baldenweck à la Société de neurologie de Paris en 1933 :

OBSERVATION XIV (Résumée).

(DECOURT et BALDENWECK, *Revue neurologique*, 1933.)

Femme de 37 ans, ayant présenté il y a deux ans une paralysie faciale gauche périphérique qui a régressé incomplètement et évolué vers la contracture. Depuis lors, elle était en bonne santé, quand, après un épisode céphalalgique, s'est installée une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze droits, puis, dans un second temps (huit jours après), une hémiparalysie du voile à droite et une paralysie de la corde vocale du même côté, avec tachycardie et abolition du R. O. C. Hyperthermie légère, liquide céphalo-rachidien, 19,7 lymphocytes par millimètre cube, 0,20 d'albumine et 0,28 de glucose ‰. Wassermann négatif. Benjoin normal. Un mois et demi après le début, guérison complète.

Il s'agit donc d'une paralysie complète du vago-spinal (syndrome de Schmidt) ayant évolué en deux temps avec lymphocytose rachidienne légère et petite réaction thermique chez une malade déjà atteinte de paralysie faciale deux ans auparavant. Les auteurs, après avoir éliminé la syphilis, l'encé-

phalite épidémique et la maladie de Heine-Médin, discutent plus longuement une infection zostérienne à cause de la lymphocytose, de l'unilatéralité, de l'allure infectieuse et régressive, mais la rejettent comme incapable d'expliquer la paralysie faciale antérieure.

Ils admettent un virus neurotrope indéterminé, et, reprenant ultérieurement cette idée, Baldenweck publie en 1933, au XXIX^e Congrès O.-R.-L. italien, une autre observation de polioencéphalite subaiguë que nous résumons maintenant :

OBSERVATION XV (Résumée).

(BALDENWECK, *Revue d'O.-N.-O.*, 1934.)

Un mécanicien de 39 ans fait, en mars 1931, un phlegmon de l'amygdale avec fausses membranes et présence de bacilles de Loeffler. En même temps apparaissent une paralysie totale du voile et une paralysie bilatérale des cordes vocales en abduction. Perdu de vue pendant deux ans, il est réexaminé en 1933, et l'on constate : une paralysie bilatérale des cordes, une parésie du voile, une parésie du facial supérieur droit, une parésie de l'hypoglosse droit, une hypoexcitabilité vestibulaire gauche et des troubles de l'accommodation. Rien par ailleurs, le liquide céphalo-rachidien est normal et le B.-W. négatif.

L'auteur, d'accord en cela avec le Professeur Debré, qui a examiné le malade, rejette l'hypothèse d'une polynévrite diphtérique à cause du caractère nucléaire et de la longue évolution des paralysies. Il se rattache à l'idée d'une polioencéphalite à virus neurotrope, survenue à la faveur d'un phlegmon de l'amygdale initial.

Cette évolution peut être rapprochée de celle d'un cas de paralysie associée bilatérale de la VI^e et de la VII^e paires, publié en 1910 par Ricaldoni, de Montevideo :

OBSERVATION XVI (Résumée).

(RICALDONI, *Revue de neurologie*, 1910.)

Chez une Espagnole de 32 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, survient en décembre 1904 une paralysie faciale droite du type périphérique au cours d'un épisode de fatigue générale sans fièvre, mais avec légère somnolence. Un mois après apparaît une paralysie du moteur externe droit. Tous les autres examens sont négatifs si l'on excepte une hémiparésie homolatérale des membres, de caractère fonctionnel, et qui cède à la persuasion. En février 1905, alors que la paralysie faciale était en régression, on constate une paralysie du droit externe gauche, puis, en avril, une paralysie faciale gauche. L'examen complet est négatif par ailleurs; le liquide céphalo-rachidien ne montre pas d'éléments figurés. Les paralysies oculaires régressent très vite, les paralysies faciales plus lentement, surtout la gauche, qui laisse après elle un léger état de contracture, avec hémispasme; et qui est la seule séquelle que la malade garde de son état paralytique.

Ricaldoni, dans un long commentaire, très détaillé et très documenté, élimine l'origine nucléaire de ces paralysies « à évolution serpentineuse », à cause de l'absence de tout trouble pyramidal ou sensitif concomitant, et diagnostique une polynévrite du sillon bulbo-protubérantiel d'origine infectieuse indéterminée, mais non spécifique.

Nous savons actuellement que le caractère strictement isolé des paralysies des nerfs crâniens n'est pas un obstacle à leur origine nucléaire, un virus pouvant très bien léser les noyaux d'une manière élective et non d'une manière focale, comme le font les processus vasculaires ou tumoraux.

Ricaldoni rapproche, d'autre part, son observation de paralysies associées périodiques ou à bascule des nerfs crâniens, publiées par Pflüger et par Niden, mais ces observations sont malheureusement trop anciennes pour être utilisables.

Un autre cas de polioencéphalite subaiguë à rechute est publié par Garcin et Renard dans leur mémoire fondamental :

OBSERVATION XVII (Résumée).

(GARCIN et RENARD, *Paris médical*, 1934.)

Une femme de 50 ans, qui avait joui jusqu'alors d'une parfaite santé, se réveille, en mars 1933, avec une paralysie glosso-vélo-pharyngée. On constate alors une paralysie nucléaire des IX^e, X^e, XI^e, XII^e paires, sans autre atteinte neurologique. Soumise à un traitement par le cyanure de Hg et l'iodure de sodium, la malade voit ses troubles régresser nettement, quand, au mois de septembre, survient une paralysie faciale gauche, précédée de fibrillations de l'hémiface gauche. En même temps apparaît un syndrome vertigineux intense, avec latéropulsion, nystagmus et déséquilibre marqué, ainsi qu'une surdité gauche. On constate alors une hémianesthésie faciale gauche, une paralysie faciale périphérique du même côté, une surdité gauche et un syndrome labyrinthique intense, une paralysie discrète de l'hémivoile gauche, un signe du rideau et une hémiparalysie linguale gauche. Aucun syndrome moteur ou sensitif des membres, aucun signe pyramidal ou cérébelleux. Liquide céphalo-rachidien normal. A noter une insomnie tenace apparue les mois précédents et surtout des phénomènes hallucinatoires du type dit « hallucinose ».

A la suite d'un traitement anti-infectieux, les paralysies régressent partiellement et, en août 1934, un an et demi après le premier épisode, on note encore une hémiparésie linguale gauche sans atrophie, une atteinte très discrète de l'hémivoile gauche, une hypoacousie avec hypoexcitabilité vestibulaire gauche et nystagmus horizonto-rotatoire, une parésie faciale gauche et une atteinte du trijumeau du même côté avec des troubles sensitifs subjectifs assez particuliers, à caractère causalgique, sympathalgique, analogue aux algies centrales de la syringobulbie et de certains syndromes thalamiques.

Les auteurs de cette très intéressante observation insistent sur l'évolution de ces paralysies avec atteinte des IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires, amélioration progressive, puis réitération

sur les territoires des V^e, VII^e et VIII^e nerfs du même côté et régression lente sans rechute depuis lors. Ils signalent l'atteinte strictement unilatérale, sans participation radiculo-méningée et à caractères nucléaires très nets (précession de fibrillations lors de l'atteinte du facial, particularités de la paralysie sensitive du trijumeau).

Un autre exemple de polioencéphalite à évolution subaiguë en plusieurs épisodes nous est donné par Alurralde et Spota (de Buenos-Ayres) dans l'observation suivante :

OBSERVATION XVIII (Résumée).

(ALURRALDE et SPOTA, *Semana Medica*, 1932.)

Chez une femme de 23 ans, après un épisode grippal de deux jours (courbature, céphalées, température à 40°), survient une difficulté de la déglutition avec rejet des liquides par les narines, puis une dysphonie avec voix bitonale. Cet état persiste pendant trois mois, puis apparaissent du ptosis et de la diplopie, une difficulté de l'occlusion complète des paupières et de la mastication.

Traitée pendant six mois par la strychnine, la malade, examinée neuf mois après le début de sa maladie, et quoique très améliorée, présente encore une diplégie faciale du type périphérique, une paralysie bilatérale de la VI^e paire, un ptosis bilatéral discret, une parésie massétérine, une paralysie du voile, une parésie linguale avec atrophie légère. Aucun trouble de la motilité pupillaire, du fond d'œil et de la sensibilité de la face. L'examen neurologique des membres est négatif; le liquide céphalo-rachidien normal avec Bordet-Wassermann négatif et benjoin 00112.22210.00000.

Devant ce « syndrome exclusivement moteur, par lésion très vraisemblablement inflammatoire des noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels dans leur presque totalité » (III, V, VI, VII, IX, XII), sans atteinte des grandes voies de conduction

nerveuse, sans participation méningée, les auteurs, éliminant une méningite de la base, incriminent une polioencéphalite subaiguë infectieuse d'origine indéterminée. Malgré la régression nettement annoncée, ils font des réserves sur les séquelles possibles et préconisent un traitement anti-infectieux purement symptomatique.

*
**

Toutes les observations que nous avons citées jusqu'ici comportent des paralysies crâniennes absolument pures de toute symptomatologie périphérique. Résumons maintenant trois observations dans lesquelles des troubles des réflexes témoignent d'une diffusion un peu plus grande des lésions, sans que cependant les paralysies des paires crâniennes cessent d'occuper la totalité du tableau clinique :

OBSERVATION XIX (Résumée).

(ANDRÉ-THOMAS et SCHAEFFER, *Revue d'O.-N.-O.*, 1932.)

Chez un homme de 50 ans s'installent en quinze jours sans fièvre ni angine, de la diplopie, du nasonnement et des troubles de la déglutition. On constate une paralysie bilatérale de la VI^e paire, une parésie des droits supérieurs et des droits internes. Pas de troubles des pupilles ni de l'accommodation. Paralysie du voile. Rien aux autres nerfs crâniens. Diminution légère et diffuse de la force musculaire des membres. Réflexes stylo-radial et olécrânien abolis à droite, faibles à gauche; réflexes normaux aux membres inférieurs. Une ponction lombaire montre une légère hyperalbuminose (0,60) sans lymphocytose. B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Les jours suivants, les paralysies oculaires s'affirment et se complètent; la fatigabilité est grande, l'état général mauvais. Puis apparaît une diplégie faciale, alors que disparaissent les troubles de la déglutition et le nasonnement. Le lendemain, la diplégie faciale s'accroît et les paralysies oculaires régressent. Enfin, les

paralysies faciales rétrocedent à leur tour, et, deux mois après, tous les signes objectifs ont disparu et les réflexes tendineux des membres supérieurs sont redevenus normaux.

Donc paralysies multiples et symétriques des III^e, IV^e, VII^e, XI^e paires crâniennes, avec léger état parétique des membres et hyperalbuminose discrète du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs éliminent l'hypothèse d'une encéphalite épidémique et rapprochent l'évolution symétrique et successive de ces paralysies de certaines paralysies diphtériques. Dans le cas présent, ils pensent à une infection ou une intoxication indéterminée.

OBSERVATION XX (Résumée).

(DELMAS-MARSALET, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938.)

Mme F..., vient consulter le 15 juillet 1936 pour des troubles moteurs de la face. Le 22 juillet 1936, la malade, jusqu'alors bien portante, éprouve un goût de menthe dans la bouche et une sensation de pommade sur les lèvres; peu après apparaissent des phénomènes violents de paraspasme, intéressant les paupières et la bouche. Puis les mains et les pieds sont le siège d'une impression de froid humide et deviennent malhabiles. Peu à peu, en trois jours environ, les paupières ont tendance à tomber, la face devient atone, inexpressive.

L'examen clinique met en évidence les troubles suivants : diplégie faciale nette avec frémissements musculaires continus au niveau des muscles faciaux. Aucun trouble sensitif objectif de la face, conservation du réflexe cornéen; intégrité de tous les autres nerfs crâniens.

Aux membres supérieurs, paresthésies sous forme de fourmillements avec diminution légère de la force musculaire, réflexes tendineux vifs sans troubles sensitifs ou cérébelleux. Au tronc : abolition des cutanés abdominaux. Aux membres inférieurs : diminution de la force musculaire, réflexes rotuliens vifs, achilléens faibles; réflexes cutanés plantaires et réflexes de posture du jam-

bir antérieur abolis; pas de troubles sensitifs objectifs, sauf une hyperesthésie des muscles à la pression et une perception du frôlement comme un trait de feu. Rien par ailleurs.

Traitement : Naïodine A. Quinze jours après, seule persiste une paralysie bilatérale des muscles frontaux et un goût de piquant dans la bouche. Plus rien aux membres. Au bout d'un mois, guérison totale, qui se maintient plus d'un an après.

Donc, polioencéphalite atteignant les noyaux des VII^e et certains noyaux gustatifs avec atteinte diffuse discrète du névraxe, à évolution très rapidement favorable.

OBSERVATION XXI (Résumée).

(GARCIN et RENARD, *Paris médical*, 1934.)

Une femme de 40 ans; à la suite d'une fatigue, éprouve un matin, au réveil (3 juin 1933), de la diplopie et un syndrome vertigineux intense, persistant à l'occlusion des yeux. On constate une paralysie des deux droits internes sans autre trouble oculaire. Quelques jours après apparaît une hypoesthésie cornéenne bilatérale et une paralysie faciale droite prédominant sur le facial supérieur. Aucun autre signe neurologique. Un mois après (3 juillet), on constate une ophtalmoplégie extrinsèque bilatérale complète, sans ptosis, une paralysie faciale gauche et une hypoesthésie dans tout le domaine cutanéomuqueux du V droit. Les signes du début persistent, il existe de l'insomnie, pas de fièvre. Un traitement anti-infectieux est suivi régulièrement. Le 6 août, l'état des nerfs crâniens est stationnaire, mais on constate une abolition complète bilatérale de tous les réflexes tendineux, avec quelques douleurs contusives dans les cuisses. Il existe des phénomènes d'hallucinose.

Pendant les mois d'août et septembre, les paralysies vont régesser successivement et les réflexes tendineux réapparaître. Six mois après le début de l'affection, la malade est complètement guérie et ne garde qu'une légère contracture faciale gauche.

En résumé, syndrome paralytique des nerfs crâniens, d'évolution subaiguë, caractérisé par les paralysies successives et parcellaires des III^e, IV^e, V^e, VI^e et VII^e paires des deux côtés, avec atteinte labyrinthique et abolition totale et transitoire des réflexes tendineux; restauration complète en six mois. Pour les auteurs, la dissociation très fine de l'atteinte de certains nerfs (III) signe l'atteinte nucléaire, mais l'examen neurologique complet montre que cette polio-encéphalite n'était pas aussi isolée qu'on aurait pu le croire.

Il serait vraisemblablement possible de retrouver dans la littérature d'autres observations analogues; malheureusement, beaucoup de celles que nous avons pu relever sont trop brèves, trop incomplètes, pour pouvoir être utilisées. L'évolution, notamment, manque souvent : témoins ces trois observations de syndromes paralytiques des derniers nerfs crâniens, d'apparition rapide, de topographie nucléaire, mais dont nous ignorons le devenir :

En 1920, G. Canuyt rapporte le cas d'une femme, qui, après un épisode infectieux, est atteinte de paralysies des quatre derniers nerfs crâniens, pour lesquelles il élimine la diphtérie et s'oriente plutôt vers la spécificité (?).

En 1926, Bourgeois et Debidour relatent l'observation d'une malade qui présente un syndrome paralytique, d'apparition rapide, atteignant d'une manière parcellaire le grand hypoglosse et le vago-spinal, laissant le spinal externe indemne; éliminant une lésion du trou déchiré postérieur et la syphilis, les auteurs pensent plutôt à une lésion radiculaire.

Mollisson, en 1931, cite le cas d'un malade de 42 ans qui, après un épisode céphalalgique et angineux, sans température, présente une paralysie de l'hémivoile gauche, de l'hémipharynx gauche avec mouvement de rideau et de la corde vocale gauche. Le domaine du XII, ainsi que celui du spinal interne, sont intacts.

Une observation plus détaillée de Froment, Colrat et Dechaume serait également très intéressante si nous étions renseignés sur l'évolution des lésions. Ces auteurs ont vu survenir progressivement chez un homme de 41 ans, ancien traumatisé du crâne, des troubles de la déglutition, du reflux des liquides par le nez, puis une paralysie faciale et une paralysie du moteur oculaire externe, du pathétique, du trijumeau moteur du même côté. Soit une paralysie unilatérale dissociée des IV^e, V^e, VI^e, VII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires droites, de caractère nucléaire vraisemblable, sans aucune atteinte des voies sensitivo-motrices périphériques et liquide céphalo-rachidien normal. Une légère régression ayant été obtenue après un traitement spécifique d'épreuve, les auteurs s'orientaient vers une lésion spécifique, malgré la négativité des réactions sérologiques. Ils s'abstiennent cependant de conclure et ne nous renseignent pas sur l'évolution ultérieure de ce syndrome.

*
* *

Des vingt et une observations typiques de polioencéphalites subaiguës que nous venons de rapporter, nous rapprocherons maintenant un certain nombre de cas où le virus neurotrope indéterminé touche encore avec prédilection les noyaux des nerfs crâniens, mais où cependant l'atteinte est plus diffuse et intéresse plus ou moins les grandes voies de conduction du système nerveux, soit au niveau du tronc cérébral, soit au niveau de la moelle.

Voici d'abord l'observation d'un petit malade que nous avons pu examiner à l'Hôpital des Enfants, où il était hospitalisé dans le service du Docteur Boissérie-Lacroix, qui nous a permis de publier cette observation et que nous tenons à remercier ici :

OBSERVATION XXII (Résumée et inédite).

G... (Jean-Marie), âgé de 10 ans $1/2$, entre le 4 juin 1938 dans le service du Professeur agrégé Beauvieux. Depuis huit jours, il souffre de la tête, est un peu obnubilé, fiévreux; il se plaint d'y voir double, et sa démarche est incertaine. On constate à son entrée une paralysie du VI droit et un œdème papillaire bilatéral. Il existe une légère hyperthermie ($38^{\circ}5$). L'enfant est transéaté dans le service du Docteur Boissier-Lacroix où on constate, outre les troubles oculaires déjà signalés, une anesthésie cornéenne droite, une paralysie du voile avec reflux des liquides par le nez, une hémiparésie gauche avec paralysie faciale du type central, réflexes vifs et Babinski, un hémisyndrome cérébelleux gauche très discret.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non hypertendu, absolument normal au point de vue cytologique, chimique et biologique; le B.-W. y est négatif, ainsi que dans le sang de l'enfant et de sa mère.

Le petit malade est mis à un traitement anti-infectieux (uroformine, salicylate de soude). La température tombe en quelques jours, l'œdème papillaire disparaît, ainsi que la paralysie du VI et la paralysie du voile. Les troubles de la motricité et de la coordination s'amendent, mais persistent. Malheureusement, au bout d'un mois, l'enfant est repris par ses parents, et nous n'avons pu avoir de ses nouvelles.

En résumé, atteinte rapide et transitoire au cours d'un épisode infectieux, des deux nerfs optiques, du VI droit et du voile, s'accompagnant de troubles pyramidaux et cérébelleux plus tenaces. Bien que la suite des événements nous soit inconnue, la régression nette, notée à l'hôpital, nous paraît permettre de ranger cette observation dans un cadre assez voisin des polioencéphalites subaiguës primitives.

Les trois observations suivantes, recueillies dans la littérature de ces dernières années, offrent également beaucoup d'analogie avec les cas typiques cités plus haut :

OBSERVATION XXIII (Résumée).

(ANDRÉ-THOMAS et RENDU, *Revue d'O.-N.-O.*, 1933.)

Une religieuse de 32 ans, après un coryza et un violent mal de gorge sans élévation thermique, présente brusquement une ophtalmoplégie totale bilatérale avec pupilles immobiles et mydriase, mais sans ptosis. En même temps, parésie du voile. Abolition de tous les réflexes tendineux sans trouble de la force musculaire. Syndrome cérébelleux (dysmétrie, passivité, tremblement intentionnel) portant surtout sur les membres supérieurs. Insomnie et phénomènes hallucinatoires crépusculaires du type hallucinose. Liquide céphalo-rachidien normal (0,25 d'albumine, pas d'hypercytose). La température, à 38°2 au début, tombe à la normale en moins de huit jours. Au bout d'une dizaine de jours, les mouvements oculaires commencent à réapparaître, puis le syndrome cérébelleux disparaît : l'insomnie a été plus tenace, ainsi que l'aréflexie tendineuse. Six mois après le début de la maladie, la guérison pouvait être considérée comme complète.

En présence de ce syndrome paralytique multiple des nerfs crâniens, d'allure infectieuse, rapidement curable, sans altération du liquide céphalo-rachidien et avec légère participation cérébelleuse, André Thomas et Rendu, éliminant l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques, pensent à des lésions inflammatoires nucléaires par virus neurotrope.

OBSERVATION XXIV (Résumée).

(ALLIEZ et AUDIER, *Revue d'O.-N.-O.*, 1935.)

Un enfant de 11 ans, après un épisode infectieux avec température à 38°, frissons, algies articulaires et musculaires, présente le syndrome neurologique suivant : paralysie du III gauche avec strabisme externe et ptosis, mais sans troubles pupillaires; paralysie faciale gauche du type périphérique avec léger hémispasme, parésie du membre inférieur gauche avec aréflexie achilléenne,

excitation pyramidale droite, sans Babinski. Après radiothérapie, régression totale sans autre séquelle qu'une contracture faciale gauche.

Malgré l'absence de ponction lombaire, les auteurs éliminent la poliomyélite et l'encéphalite épidémique et incriminent une infection à virus neurotrope indéterminé, sous réserve de manifestations ultérieures à type de sclérose en plaques ou de parkinsonisme par exemple.

OBSERVATION XXV (Résumée).

(RIMBAUD, TERRACOL, Anselme MARTIN et FASSIO,
Revue d'O.-N.-O., 1937.)

Homme de 63 ans, qui, au cours d'un épisode céphalalgique et fébrile (39°), voit se constituer en deux jours un syndrome neurologique complexe comprenant :

— à gauche : une hémianesthésie faciale à la douleur avec anesthésie cornéenne (lésion du V, excepté la branche masticatrice), une paralysie de l'hémipharynx (lésion du IX), une paralysie de l'hémivoile (lésion du XI interne), une ataxie avec latéro-pulsion et une hyporéflexivité vestibulaire (lésion de l'appareil cérébello-vestibulaire);

— à droite : une monoparésie du membre supérieur, une hémianesthésie superficielle du type syringomyélique, une hémianesthésie profonde; une adiadococinésie du membre supérieur.

La température, après s'être maintenue pendant quelques jours entre 38 et 39°, baisse rapidement sous l'influence d'une médication anti-infectieuse banale (uroformine) en même temps que les troubles fonctionnels rétrocedent, si bien qu'au bout d'un mois le malade peut sortir de l'hôpital. Cependant, l'examen objectif montre la persistance des paralysies des nerfs crâniens, alors que les signes neurologiques ont rétrocedé à peu près complètement au niveau des membres.

Constatant ce syndrome bulbaire, voisin du syndrome de

Wallenberg, les auteurs estiment que seul un processus inflammatoire par virus neurotrope peut expliquer une pareille évolution, dont la rapidité contraste avec l'importance du territoire bulbaire lésé.

D'autres observations sont difficilement utilisables ici, car la notion d'évolution manque, mais l'allure clinique semble bien se rapprocher des cas précédents. Telle une observation de Dercum, publiée en 1913, relatant un cas à début aigu de paralysie des IV^e, VI^e et VII^e paires gauches à tendance régressive et accompagnée d'une parésie de la branche masticatrice du V droit, d'hémi-parésie et de troubles sensitifs. Telle aussi une observation d'Euzière, Viallefont, Temple et R. Lafon, qui rapportent l'histoire d'un homme jeune chez qui s'installe en plusieurs temps, dont un fébrile, une ophtalmoplégie extrinsèque à peu près totale avec quadriparésie et amyotrophie des membres supérieurs, sans réaction méningée, sans troubles extrapyramidaux, cérébelleux et sensitifs, et pensent à une infection neurotrope subaiguë à affinité pour le neurone moteur périphérique, des nerfs crâniens en particulier.

Si nous avons signalé ces faits qui s'éloignent assez sensiblement des polioencéphalites isolées que nous avons en vue, c'est pour montrer leur analogie et l'existence vraisemblable de formes de transition entre celles-ci et des formes plus diffuses à type d'encéphalomyélite disséminée.

*
**

Si toutes les observations que nous avons relatées jusqu'ici comportent une évolution favorable et une restitution complète, il ne nous semble pas que la guérison, quoique habituelle, soit un critérium absolu pour classer ces polioencéphalites. L'atteinte des noyaux bulbaires peut, en effet, par ses simples conséquences fonctionnelles (asphyxie, syncope), ou par ses complications infectieuses (broncho-pneumonie de déglutition), entraîner la mort sans que le degré d'infec-

tion ou la virulence du virus y soit pour quelque chose. La malade de Roger et Brémond, dont nous avons cité l'observation (obs. XIII), a présenté des troubles respiratoires et cardiaques d'origine bulbaire qui ont mis très souvent sa vie en danger, et n'a dû sa guérison qu'aux soins énergiques et éclairés qui lui ont été donnés d'une manière incessante par son père, médecin. Qu'y aurait-il de changé dans la nature de la maladie si la patiente avait succombé au cours d'une des crises asphyxiques ou syncopales ?

Quelques rares observations à évolution mortelle peuvent être rapportées à un processus polioencéphalitique voisin de ceux que nous avons signalés. Plusieurs s'accompagnent d'une diffusion assez considérable des lésions. Dans aucun le diagnostic étiologique n'est à l'abri de la critique. Nous les citerons très brièvement :

Roger, Aubaret et A. Crémieux, en 1929, signalent le cas suivant :

Chez une fillette de 10 ans, hérédo-syphilitique, après un épisode fébrile, apparaît un ptosis gauche avec paralysie du droit supérieur sans trouble pupillaire, puis du nasonnement sans autre signe neurologique. Ensemencement du rhinopharynx : négatif. B.-W. positif. Malgré un traitement spécifique énergique apparaissent des troubles de la déglutition, la paralysie oculaire s'accroissant. Le traitement est continué et intensifié. Quelques jours après, décès subit par troubles bulbaires. Les auteurs éliminent la spécificité à cause de l'exitus au cours d'un traitement intense et pensent à l'encéphalite ou plutôt à un virus indéterminé.

Une autre observation de Roger, Prévot et A. Crémieux (1936) se rapporte à un enfant de 3 ans, qui, après une angine banale, fit successivement une parésie du voile, de la langue, du pharynx, avec quadriparésie spasmodique. L'évolution se fit en deux poussées et l'enfant succomba à des troubles bulbaires. Ici encore, après avoir éliminé la diphtérie, la maladie de Heine-Médis et la spécificité, les auteurs pensent au virus névritique ou à un virus voisin.

L'année suivante, Roger, avec Masquin et Vague, rapporte encore, sous le titre de polioencéphalite subaiguë, une observation analogue, mais comportant une diffusion importante à la moelle cervicale. A l'autopsie, aucune constatation macroscopique.

Janbon, Quet et Simon (Société des sciences médicales de Montpellier, 1937) publient l'observation suivante :

Enfant de dix ans qui présente brusquement, en pleine santé, un vomissement à la suite duquel apparaissent du nasonnement et un ptosis bilatéral. Pas de température. Aucun antécédent spécial, éloigné ou immédiat.

A l'examen, on note : ptosis bilatéral; immobilité des globes; les pupilles réagissent bien à la lumière et à la distance; paralysie de l'accommodation; nasonnement; troubles de la déglutition. Rien par ailleurs. Pas d'angine. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Deux jours après, malgré un traitement strychniné, apparition d'une diplégie faciale et d'hyperthermie (38°9). Puis, le lendemain, disparition des réflexes rotuliens et affaiblissement des achilléens; dyspnée, cyanose et mort. Pas d'autopsie.

Les auteurs, commentant ce cas de polioencéphalite aiguë, d'allure primitive, à début brusque, qui, ayant intéressé d'abord et bilatéralement les III^e, IV^e, VI^e, IX^e paires crâniennes, s'étendit aux deux VII^{es}, puis aux noyaux bulbaires, avec abolition des réflexes et mort au septième jour, éliminent la poliomyélite et l'encéphalite épidémique; ils pensent à une infection neurotrophe à germe indéterminé, qu'ils rapprochent de la polioencéphalite aiguë de Wernicke.

Une observation de Fairen (de Saragosse) est plus intéressante : un enfant de 12 ans, après un petit syndrome infectieux, fait une paralysie du voile, puis des constricteurs du pharynx, de l'hémilarynx et du facial gauches, enfin de l'hémilangue droite avec surdité gauche. Rien par ailleurs. La radiographie est négative, le fond d'œil normal. Le B.-W. négatif, le liquide céphalo-rachidien est normal. Les

troubles se complètent rapidement d'une paralysie dissociée du III^e droit (droit interne, paralysie pupillaire) et d'un syndrome cérébelleux léger. Mort. Pas de nécropsie. L'auteur, après avoir conclu très justement à des lésions nucléaires, incrimine une néoformation de la fosse postérieure (?).

Enfin, Guillain, Mollaret et I. Bertrand ont récemment rapporté une observation anatomo-clinique de polioencéphalite ayant évolué en plusieurs temps chez un garçon de 8 ans, avec troubles psychiques, troubles de la déglutition et signes infectieux terminaux. Ils constatèrent l'atteinte exclusive de la substance grise du cortex et du tronc cérébral, avec intégrité de l'hypothalamus, ce qui les amène à éliminer l'encéphalite épidémique et à penser à une infection de nature inconnue.

En résumé, nous voyons qu'il est difficile d'affirmer ou d'infirmer pour ces observations une identité de nature avec les faits que nous avons rapportés plus haut. Si nous les avons citées, c'est pour montrer qu'il existe des cas limites, où un diagnostic étiologique est impossible en l'absence de précisions biologiques, mais dont l'allure générale et l'évolution sont différentes de celles que nous voyons typiquement dans les polioencéphalites subaiguës primitives, dont la règle est d'être curables.

♦♦

II. — *Paralysies isolées d'un nerf crânien.*

Toutes les observations que nous avons rapportées jusqu'ici comportent l'atteinte simultanée ou successive de plusieurs nerfs crâniens, soit isolément dans les cas typiques, soit avec participation secondaire des grandes voies de conduction nerveuse dans les cas limites. Mais il nous paraît vraisemblable que tel processus infectieux, pouvant se localiser sur plusieurs noyaux bulbo-ponto-pédonculaires, puisse également frapper isolément un seul de ces noyaux, en partie ou en totalité, donnant ainsi une paralysie isolée d'un nerf crânien.

L'étiologie infectieuse vraisemblable, l'évolution subaiguë, la curabilité habituelle, nous paraissent justifier leur assimilation aux observations de paralysies associées que nous avons relevées. Une fois éliminés les cas qu'un contexte symptomatique permet de rattacher facilement à une entité nosologique bien définie (diphtérie, syphilis, zona, sclérose en plaques, poliomyélite, encéphalite, etc.), nous pensons que c'est plus l'allure clinique générale et les modalités évolutives que la multiplicité ou l'unicité des localisations qui doivent diriger la classification.

Parmi ces paralysies, les paralysies oculaires, les paralysies faciales et les paralysies laryngées occupent les places principales. Ce sont elles surtout qui nous retiendront. Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici dans son ensemble la question des paralysies faciales si souvent traitées, ni celle des ophtalmoplégies isolées ou des paralysies des cordes vocales qui sont du domaine des spécialistes; sur ces questions abondent des travaux, souvent contradictoires, où chacun s'efforce de rattacher la paralysie étudiée à une étiologie étroite et exclusive. Nous voudrions simplement montrer, à l'aide de quelques exemples, la parenté vraisemblable de beaucoup de ces paralysies avec les cas plus nets qui nous ont occupés jusqu'ici, et qui ont plus facilement attiré l'attention des neurologistes par leur symptomatologie multiple et bruyante, les cas de paralysies isolées étant vus plutôt par les ophtalmologistes et les oto-rhino-laryngologistes et suscitant un intérêt plus modeste.

1° Paralysies oculaires isolées.

Les cas de paralysies oculaires isolées, survenant chez des sujets en bonne santé, et curables très rapidement sans séquelles, sont certainement très nombreux. On peut dire que, jusqu'à ces dernières années, si aucune étiologie nette ne pouvait être découverte, la paralysie était invariablement considérée comme syphilitique, un traitement « d'épreuve », au cyanure de mercure le plus souvent, était mis en œuvre,

et, comme la paralysie guérissait rapidement, la syphilis était affirmée, et le malade, considéré comme syphilitique d'une manière définitive, était traité en conséquence pendant un temps variable, sans que jamais l'anamnèse ou les réactions sérologiques viennent faire la preuve de la spécificité.

Morel, et surtout Sauvineau, dans leurs thèses inaugurales (1890 et 1892) sur les ophtalmoplégies, distinguent, parmi les paralysies oculaires d'origine nucléaire, entre les polio-encéphalites aiguës rapidement mortelles du type Wernicke et les ophtalmoplégies nucléaires chroniques et progressives, une autre classe de paralysies d'allure subaiguë, habituellement curables, survenant au cours d'intoxications ou à la suite d'infections; la diphtérie, la typhoïde, la scarlatine, le paludisme, le diabète, l'intoxication saturnine, oxycarbonée, les viandes avariées, la syphilis, sont généralement invoquées. La paralysie infantile est également soupçonnée dans quelques cas; cependant, Sauvineau reconnaît que beaucoup de ces paralysies sont d'origine incertaine.

C'est ainsi qu'il cite une observation de P. Etter, concernant une femme de 27 ans, sans antécédents particuliers, qui fit d'abord une paralysie de l'accommodation, puis des paralysies parcellaires des III^e, IV^e, VI^e, VII^e, IX^e et X^e paires crâniennes des deux côtés, qui durèrent une quinzaine de jours, sans s'accompagner d'autres troubles, rétrocedèrent en un mois, et ne laissaient plus aucune trace six mois après.

Il relate aussi, d'après Fontan (*Annales d'oculistique*), le cas d'un homme de 48 ans qui vit survenir brusquement une ophtalmoplégie externe complète de l'œil gauche, accompagnée d'une paralysie du droit interne droit et qui guérit en cinq mois sans séquelle. Fontan l'attribue à l'usage immodéré du tabac.

Deux autres observations concernent, l'une un enfant de 3 ans, qui, trois mois après une pneumonie, fit une ophtalmoplégie externe bilatérale avec paralysie faciale gauche et

guérit en deux mois (Mauthner); l'autre, un homme de 52 ans, qui, dans la convalescence d'une pneumonie, vit survenir une paralysie dissociée du III gauche (mydriase et ptosis), puis une paralysie de la langue et du pharynx, qui rétro-cédèrent complètement en six semaines (Gubler).

Enfin Morel cite le cas d'un homme de 72 ans, parfaitement sain jusqu'alors, chez qui survint par étapes rapides une ophtalmoplégie externe gauche totale, complètement guérie en quatre mois, sans qu'aucune des causes habituelles puisse être invoquée.

Sauvinau, et aussi Morel, se contentent de signaler ces faits sans les interpréter. Après eux, les traités classiques d'ophtalmologie et celui de neurologie oculaire de de Laperonne et Cantonnet n'apportent aucune précision à la question et rattachent à peu près toutes les paralysies oculaires indéterminées à la syphilis.

Après la guerre, au cours des discussions passionnées et dans la littérature d'une abondance sans précédent que suscita l'encéphalite épidémique, les paralysies oculaires occupent une place prépondérante. Nous reviendrons sur ce point à propos du diagnostic. Mais, sauf pour certains qui voulurent à toute force intégrer dans ce cadre les troubles neurologiques les plus divers, la plupart des paralysies oculaires isolées subaiguës et curables qui nous occupent échappaient à l'encéphalite.

Récemment, quelques auteurs, essayant de se dégager du dogme de la spécificité, toujours particulièrement tenace chez certains spécialistes, ont attiré l'attention sur l'origine infectieuse vraisemblable de ces paralysies (Collier, Dzierzynski).

Babonneix et Miget, dans un article de la *Gazette des hôpitaux* (1933), s'expriment ainsi : « L'importance toujours accrue des complications nerveuses des maladies infectieuses autorise à penser que nombre de paralysies isolées, curieuses, d'étiologie imprécise, peuvent relever de formes frustes de ces affections ou de contagement discret, et, depuis longtemps,

Marfan a signalé l'apparition de paralysies iriennes dans le voisinage d'enfants atteints de varicelle. Mais trop souvent encore aucun argument clinique de valeur ne peut étayer une hypothèse semblable et toujours fragile, et il convient d'invoquer les infections à virus neurotrope indéterminé. »

A l'appui de leur opinion, Babonneix et Miget rapportent douze observations concernant des enfants atteints de paralysies oculaires isolées. Dans trois cas, il s'agit de paralysie localisée à l'oculo-moteur externe, survenue brusquement sans cause apparente chez des enfants sains, indemnes cliniquement et sérologiquement de stigmates d'hérédosyphilis et sans autre phénomène neurologique : dans le premier cas, la paralysie persiste au bout de quelques mois; dans le second, l'évolution est inconnue; dans le troisième, la régression a été rapide après quelques injections de cyanure. « Il y a quelques années, disent les auteurs, l'étiologie syphilitique d'un cas semblable aurait été affirmée, mais l'évolution de nos idées nous permet d'envisager actuellement d'autres hypothèses plus séduisantes. » Un autre cas concerne une paralysie bilatérale de la VI^e paire associée à une paralysie des filets iriens de la III^e paire survenue de manière progressive, sans cause décelable, et persistant au bout de quelques mois.

Babonneix et Miget mentionnent encore trois observations de paralysies localisées à l'oculo-moteur commun et de caractères semblables aux précédents, trois cas d'inégalité pupillaires, dont deux peuvent peut-être être rattachés à la varicelle, et enfin deux observations de syndrome de Parinaud. Il est à remarquer que ces deux derniers cas de paralysie verticale du regard ont une étiologie plus nette et sont bien différents des paralysies précédentes : l'un survint au cours d'une encéphalopathie infantile chronique, et l'autre fut le prodrome d'une méningite tuberculeuse. Il nous semble que ces paralysies, généralement considérées comme dues à des lésions sus-nucléaires, sont bien différentes des para-

lysies nucléaires habituelles, tant dans leur étiologie que dans leur évolution.

Sans avoir la prétention de relever dans la littérature tous les cas de ce genre, et regrettant d'ailleurs de ne pouvoir utiliser beaucoup d'observations trop imprécises, citons encore quelques faits qui nous paraissent démonstratifs.

En 1924, Pitre publie à la Société d'ophtalmologie de Lyon l'observation d'une paralysie incomplète de la III^e paire.

OBSERVATION XXVII (Résumée).

(PITRE, *Lyon médical*, 1924.)

Chez une femme atteinte d'otorrhée ancienne survient, au cours d'un épisode céphalalgique et en coïncidence avec le réchauffement de l'otorrhée, une paralysie dissociée de la III^e paire gauche : paralysie musculaire extrinsèque, ptosis, mydriase, sans troubles de la réflectivité pupillaire et sans troubles de l'accommodation. Le IV et le VI sont indemnes. Aucun signe neurologique par ailleurs, aucun signe de spécificité. Le liquide céphalo-rachidien est normal, le B.-W. négatif. La régression se fait rapidement et complètement.

Cette paralysie ne semble pas sous la dépendance de l'otite, étant donné son caractère dissocié, nettement nucléaire. Aucune autre étiologie n'est à invoquer.

Viallefont, en 1929, rapporte « un cas d'ophtalmoplégie interne d'origine vraisemblablement diphtérique ».

OBSERVATION XXVII (Résumée).

(VIALLEFONT, *Arch. Soc. de méd. de Montpellier*, 1929.)

Chez une femme de 18 ans, quinze jours après une angine légère, qui n'a pas donné lieu à ensemencement, mais qui a guéri très rapidement et sans laisser de trace, survient une paralysie

de la musculature intrinsèque d'un œil, sans atteinte de la musculature extrinsèque. Rien par ailleurs, notamment au niveau du voile. On fait quatre injections de 10 cm³ de sérum antidiphthérique, et la paralysie rétrocede complètement.

L'auteur l'attribue à la diphtérie, tout en remarquant que si les paralysies de l'accommodation sont une complication fréquente de cette maladie, il est classique que le sphincter irien et les réflexes à la lumière ne soient nullement touchés.

Il nous semble que, dans ce cas où la diphtérie n'est ni prouvée, ni même probable, où le voile du palais est indemne, il est difficile de lui rattacher une paralysie aussi inhabituelle et qu'il est plus simple d'admettre qu'un virus indéterminé a atteint le noyau de la III^e paire d'une manière parcellaire, après un épisode infectieux banal avec angine.

En 1932, Sedan et Berthier publient un cas de paralysie transitoire des VI^{es} paires :

OBSERVATION XXVIII (Résumée).

(SEDAN et BERTHIER, *Revue d'O.-N.-O.*, 1932.)

Chez un sujet sain mais surmené, apparaît brusquement une paralysie totale des deux moteurs oculaires externes, sans aucun phénomène migraineux. Aucun signe neurologique par ailleurs. Trois jours après, guérison, qui se maintient au bout de quatre mois. On n'a pas eu le temps de pratiquer aucun examen humoral.

Les auteurs, qui pensent à un spasme de l'artériole commune qui irrigue les deux noyaux des VI^{es} paires, s'étonnent cependant de l'intégrité du nerf facial, dont la vascularisation est la même. Une étiologie infectieuse nous paraît plus vraisemblable, mais il est intéressant de noter cette paralysie bilatérale isolée des deux VI, dont les rares cas publiés, en dehors des cas traumatiques ou congénitaux, ont presque tous été attribués à la syphilis (Aubaret et Ungé-
rer, Vuillaume, Velter, Roger).

Delmas-Marsalet a rapporté également un cas de paralysie des deux VI^{es} paires d'évolution favorable, quoique moins rapidement que dans l'observation précédente :

OBSERVATION XXIX (Résumée).

(DELMAS-MARSALET, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938.)

Un jeune homme de 20 ans est pris à son réveil d'une diplopie intense, accompagnée de courbature générale sans fièvre et d'une impression forte d'ébriété au point de ne pouvoir rester debout. On constate une paralysie des deux droits externes, sans atteinte des autres nerfs crâniens, avec réactions labyrinthiques normales. Du côté des membres, il existe une certaine sensibilité des muscles à la pression, et le rotulien gauche est aboli. Tout est normal par ailleurs, ainsi que le liquide céphalo-rachidien, qui montre cependant une certaine hyperglycorachie (0,90). Traitement anti-infectieux. Guérison en un mois.

Nous avons pu relever, dans les dossiers de la Clinique des maladies nerveuses et mentales, une observation analogue :

OBSERVATION XXX (Résumée).

(N° 2440 du registre de la Clinique.)

S... (Mathieu), 42 ans, cultivateur, entre le 22 décembre 1932 dans le service du Professeur J. Abadie pour des troubles oculaires. Ses antécédents n'ont rien de particulier : il a toujours été bien portant. Huit jours auparavant, apparition de céphalées, de mal de gorge avec enrouement, mais sans fièvre, ni altération de l'état général. Le malade peut continuer son travail jusqu'au 20 décembre, date à laquelle, le matin au réveil, apparaît une diplopie très nette.

A l'hôpital, on constate, chez un sujet en bon état général, apyrétique, la présence d'une double paralysie des muscles droits externes sans autre atteinte des nerfs crâniens. L'examen neurolo-

gique complet ne décèle qu'une légère hyperréflexivité tendineuse généralisée. Rien par ailleurs (la gorge notamment est normale). Tension artérielle : Mx, 13; Mn, 7. Radio du crâne négative. Le liquide céphalo-rachidien montre 0,88 éléments à la cellule de Nageotte, 0,33 d'albumine et 0,63 de glucose. Le B.-W. et le Meinicke sont négatifs dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le malade est traité par l'iodure, les paralysies régressent progressivement et le patient sort guéri au bout d'un mois.

Donc, double paralysie de la VI^e paire isolée, survenant après un épisode céphalalgique et angineux (?) chez un homme non taré, et régressant en un mois. Toute autre étiologie qu'une infection légère à virus filtrant nous semble pouvoir être rejetée ici.

D'autres observations ont trait à des paralysies isolées de la VI^e et de la III^e paires. En voici quelques-unes :

OBSERVATION XXXI (Résumée).

(PAULIAN et LAZARESCO, *Revue d'O.-N.-O.*, 1930.)

Un garçon de 14 ans consulte pour une diplopie dans le regard latéral gauche avec céphalées et vomissements. Rien de particulier dans ses antécédents. La maladie a débuté trois semaines auparavant par un léger trismus et de la céphalée. Un médecin appelé émet l'hypothèse d'une infection syphilitique et recommande un traitement arséno-mercuriel, quoique le B.-W. soit négatif dans le sang. Quelques jours après, un examen du liquide céphalo-rachidien montra : B.-W. négatif; Nonne-Apelt positif; glucose, 0,64 p. 1.000; éléments cellulaires, 4,4 au millimètre cube.

Examiné le jour de l'admission, il présentait une asthénie assez marquée et des céphalées; une paralysie du VI gauche sans autre signe oculaire ou neurologique. Traitement : uroformine, strychnine, rayons ultra-violets. Dix jours après, guérison complète.

En résumé, paralysie isolée de la VI^e paire, non spécifique, rapidement curable.

OBSERVATION XXXII (Résumée).

(DELMAS-MARSALET, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938.)

Femme de 32 ans qui, le 1^{er} janvier 1935, constate à son réveil de la diplopie et des fourmillements dans la moitié droite du corps.

A l'examen, paralysie du VI gauche sans autre trouble oculaire. L'examen neurologique est entièrement négatif, notamment du côté des membres paresthésiques. Le B.-W. est négatif dans le sang.

Après traitement anti-infectieux, suppression des paresthésies et amélioration de la diplopie, qui disparaît complètement en deux mois.

OBSERVATION XXXIII (Résumée).

(ROGER, SEDAN et POURSIDES, *Revue d'O.-N.-O.*, août 1932.)

Une femme, bien portante par ailleurs, a présenté depuis quatre ans trois épisodes de ptosis : le premier, le plus intense, avec diplopie ayant duré un mois (1928); le second, en février 1931, d'une durée de quinze jours; le troisième, en janvier 1932, actuellement en voie de régression. Les auteurs constatent que ces poussées successives, transitoires et parcellaires de la III^e paire ont chacune diminué d'intensité : ptosis bilatéral dans les deux premières, avec diplopie pour la toute première, actuellement ptosis unilatéral à caractère plus fruste. Ils signalent également que toutes ces poussées ont présenté le caractère du maximum vespéral.

Commentant cette observation, Roger, Sedan et Poursides, qui éliminent la possibilité d'un syndrome d'Erb-Goldflam, à cause des caractères évolutifs, pensent à un virus neuro-

trope, peut-être de la série encéphalitique, dont l'activité irait en s'épuisant par suite du vieillissement à chaque poussée.

Voici enfin deux observations très typiques de paralysie du moteur oculaire interne publiées, par Delmas-Marsalet.

OBSERVATION XXXIV (Résumée).

(DELMAS-MARSALET, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938.)

Chez un enfant de 12 ans en pleine santé apparente survient au réveil une diplopie intense accompagnée de céphalées. On constate une paralysie des deux muscles droits internes des yeux, sans atteinte des autres muscles extrinsèques ou intrinsèques. Rien par ailleurs, si ce n'est une certaine faiblesse des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Après un traitement par l'uroformine et le sulfarsénol (0,06 deux fois par semaine), l'amélioration se produit en deux à trois mois, et la guérison est totale six mois après. Donc, atteinte dissociée des deux III rapidement et totalement curable.

OBSERVATION XXXV (Résumée).

(DELMAS-MARSALET, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938.)

Un malade de 31 ans, quelques jours après un état infectieux d'allure grippale avec légère angine, présente, pendant quatre jours, des secousses au niveau de son hémiface droite avec blépharospasme. Insomnie. Puis diplopie et chute de la paupière droite avec difficulté de la marche. A l'examen, paralysie du III atteignant seulement la musculature extrinsèque et le releveur des paupières. Rien par ailleurs, si ce n'est une abolition des réflexes tendineux. Le liquide céphalo-rachidien contient 1,7 lymphocytes par millimètre cube, 0,25 d'albumine, 1 gramme de glucose. Réaction de Pandy et de B.-W. négatives.

Après un traitement par la septicémine, l'amélioration est ra-

pide; un mois après le début, la motilité oculaire est normale et la guérison persiste un an après.

Ici, la paralysie dissociée du III s'est accompagnée vraisemblablement, au début, d'une atteinte transitoire du facial du même côté, traduite par le blépharospasme, et en même temps d'une diffusion de l'infection que trahit l'abolition des réflexes rotuliens. Récupération parfaite, comme dans toutes les observations précédentes.

On ne peut manquer, nous semble-t-il, d'être frappé par l'analogie de toutes ces observations, qui, si l'on en excepte celle de Roger, Sedan et Poursines, relatent des paralysies ayant évolué d'une manière subaiguë et progressive vers la guérison, soit spontanément, soit à la faveur d'un traitement anti-infectieux banal, et dont la cause ne doit rien à la syphilis, qu'on n'aurait pas manqué d'invoquer il y a quelques années et de prouver par l'efficacité d'un traitement d'épreuve.

2° Paralysies faciales isolées.

Les paralysies de la VII^e paire sont certainement les plus fréquentes des paralysies des nerfs crâniens, et l'imprécision habituelle de leur étiologie a suscité de très nombreux travaux. En effet, si l'on met à part les paralysies faciales dues à des traumatismes, à des affections patentes de l'oreille, à des tumeurs ou autres causes évidentes, les paralysies « survenant chez des sujets à oreilles apparemment normales, à tympan intact, paralysies non toxiques, non diphtériques, non spécifiques, non traumatiques et non hystériques » (Barraud), comprennent encore 73 p. 100 de l'ensemble des paralysies faciales périphériques isolées (Philip, Fuchs, Sargnon et Bertein). Ces cas étaient jadis rangés sous la rubrique : « paralysies *a frigore* ». L'action du froid satisfait le besoin pathogénique des anciens auteurs, qui incriminaient l'étranglement du nerf enflammé dans les parois inextensibles de l'aqueduc de Fallope. Actuel-

lement encore, étudiant l'action du froid en neurologie, J.-A. Barré, tout en admettant la possibilité d'une prédisposition locale, d'une lésion latente plus ou moins bien tolérée, pense que le froid, par phénomènes vaso-moteurs, peut créer de toutes pièces un état pathologique passager et même durable, notamment une paralysie faciale.

Cependant, la plupart des auteurs sont actuellement d'accord pour mettre en doute cette action, se basant pour cela sur la rareté d'une influence frigorigénante nettement établie dans la plupart des cas, beaucoup de paralysies faciales survenant la nuit, alors que le malade se trouve dans une pièce bien close, et aussi sur le fait que ces paralysies ne sont pas spécialement fréquentes chez les gens vivant sous des climats très froids ou exerçant des professions les exposant aux intempéries.

Noël Perron et Jais, qui ont récemment fait le procès de l'étiologie *a frigore*, citent Babinski, qui, en 1894, dans un article du traité Charcot et Bouchard, écrivait : « Ce qu'il faut avouer c'est que, dans bien des cas de névrites, il est impossible d'arriver à déterminer la cause, et il est légitime en pareil cas d'admettre à titre d'hypothèse l'influence de quelque maladie infectieuse ancienne ou bien de quelque intoxication indéterminée. »

Les auteurs modernes se sont donc appliqués au démembrement du groupe bien factice des paralysies faciales *a frigore* (van Caneghem, Caussé, Drăganescu et Iordanescu, Racoveanu). Malheureusement, chacun revendique pour sa spécialité le quasi-monopole des paralysies d'origine indéterminée.

Ce sont surtout les otologistes qui, se basant sur des faits indiscutables, tendent à accuser dans tous les cas une otite latente s'accompagnant d'inflammation de certains groupes de cellules mastoïdiennes, avec névrite ou périnévrite du nerf facial.

Les uns se basent sur l'otalgie, oubliant qu'elle est fréquente dans toutes les paralysies faciales, les autres sur

l'hyperémie du tympan, qui est banale, notamment dans les zonas géniculés.

Il paraît bien que, si l'infection latente de l'oreille moyenne est dans quelques cas responsable de paralysies faciales dites indéterminées, elle ne saurait rendre compte de toutes celles-ci; aussi pensons-nous que si l'on doit, à la rigueur, les soumettre à l'examen d'un spécialiste, il serait abusif de préconiser, comme certains l'ont fait, une intervention chirurgicale systématique. Sargnon et Bertein, dans leur rapport au Congrès des Sociétés françaises d'O.-R.-L., en 1923, admettent d'ailleurs qu'en cas d'examen otologique négatif, l'étiologie otogène ne saurait être admise.

D'autres opinions ont été soutenues récemment, concernant la pathogénie de ces paralysies. Audibert, Mattei et Paganelli (de Marseille) prétendent que la totalité des paralysies faciales dites *a frigore* est fonction d'une atteinte artérielle des vasa-nervorum, spasme, embolie, hémorragie, chez des individus dont le système artériel est altéré, et ils rapprochent ces cas des syndromes cérébraux vasculaires banaux. Ils citent à l'appui de leur thèse des observations d'hypertendus, d'artério-scléreux, ayant fait des paralysies faciales type *a frigore*. Il nous paraît difficile de prétendre ramener à cette étiologie toutes les paralysies de ce type, comme le voudraient les auteurs marseillais, et d'incriminer d'artério-sclérose ou d'hypertension tous les enfants et les adultes jeunes et sains, qui, précisément, payent à la paralysie faciale le tribut le plus important.

Panneton (de Montréal), rejoignant la théorie des infections focales chères aux Américains, accuse une atteinte sympathique sous la dépendance d'infections profondes du massif facial (dents, amygdales, sinus), transmises par les nerfs pétreux superficiels et paralysant le nerf facial par troubles vaso-moteurs.

Mais c'est vers une origine infectieuse d'origine névraxique que la majorité des neurologistes se tourne actuellement pour trouver une explication plausible de ces paralysies. La

plupart des virus neurotropes, connus ou inconnus, ont été incriminés. Le rôle du zona, de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique, ne saurait être nié; nous passerons en revue au chapitre du diagnostic différentiel les caractères propres à ces diverses paralysies, qui ont suscité de très nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer l'importante thèse de Restoueix (*Paralysie faciale et virus neurotrope*, Paris, 1935).

Mais si l'on fait la part des cas où une notion épidémique, un contexte clinique, permettent de rattacher la paralysie faciale à une des infections neurotropes classées, nombreux sont encore ceux où toute enquête étiologique reste blanche. Ces cas, se produisant souvent sous la forme de petites épidémies, ont attiré l'attention de beaucoup d'auteurs. (Verger, Nobécourt, Babonneix, Purjesz, etc.), qui pensent à un virus neurotrope, mais encore inconnu.

Il nous a également paru que presque toutes ces paralysies faciales avaient les caractères cliniques des paralysies des nerfs crâniens, multiples ou isolées, que nous étudions : même début brusque, même caractère nucléaire (sur lequel H. Verger a bien insisté en 1929), même absence d'autres troubles neurologiques, même évolution subaiguë et régressive, même tendance à la guérison totale. Aussi nous a-t-il semblé légitime de rapprocher dans un même groupe toutes ces paralysies.

La banalité et la monotonie des paralysies faciales de type périphérique d'origine indéterminée nous dispense d'en citer de nombreuses observations. Nous rapporterons cependant quelques cas que nous avons eu l'occasion d'observer récemment, soit à la Clinique des maladies nerveuses et mentales, soit grâce à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Delmas-Marsalet, et qui sont intéressants par les renseignements qu'apporte la mesure des chronaxies.

OBSERVATION XXXVI.

Mme P..., 38 ans, a eu il y a dix ans une paralysie faciale gauche apparue brusquement, sans fièvre, et qui a disparu en trois mois, sans séquelle. Le 27 novembre 1937, après quelques jours de malaise général, courbatures, céphalées, sensations de fièvre, apparition au réveil d'une paralysie faciale gauche. A l'examen, paralysie faciale de type périphérique très classique, sans atteinte des autres nerfs crâniens, sans autre signe neurologique. B.-W. négatif dans le sang.

Chronaxies :

Orbiculaire des paupières : D., 0,45; G., 0,50;

Releveur de la lèvre supérieure : D., 0,50; G., 2;

Muscle de la houppe du menton : D., 0,15; G., 0,40.

Régression rapide sous l'influence d'un traitement anti-infectieux banal.

Cette observation est un peu particulière, du fait de la récidive à dix ans d'intervalle d'une paralysie faciale périphérique gauche, et aussi parce que le médecin de la malade signale l'existence d'une petite épidémie de paralysies faciales ayant éclaté à la même époque dans le village habité par cette malade.

OBSERVATION XXXVII.

St-M..., 18 ans. Paralysie faciale périphérique typique, survenue brusquement, en avril 1938, sans prodromes ni antécédents particuliers. L'examen neurologique révèle un signe de Babinski à gauche, complètement isolé, sans hyperréflexivité tendineuse, sans déficit pyramidal, sans signe de Barré.

Chronaxies :

Orbiculaire des paupières, 8,5;

Releveur de la lèvre supérieure, 5 σ ;

Muscle de la houppe du menton, 15 σ .

Traitement anti-infectieux banal. Régression lente. En novembre 1938, la paralysie faciale a disparu, les chronaxies sont redevenues normales (0,30 et 0,40), mais le Babinski gauche persiste.

OBSERVATION XXXVIII.

C..., 43 ans. Paralysie faciale périphérique, survenue brutalement en mars 1938; absence de tout autre signe neurologique.

Chronaxies :

Orbiculaire des paupières, 10,5;

Sourcilier, 11,5;

Frontal, 11,5;

Releveur de la paupière supérieure, 10,5;

Muscle de la houppe du menton, 10 σ .

Amélioration lente, mais en novembre 1938 la guérison est complète.

OBSERVATION XXXIX.

Mme G..., 38 ans. Paralysie faciale périphérique droite ayant débuté brusquement le 14 juin 1938. La paralysie est nettement plus marquée dans le domaine du facial supérieur. Pas d'autre signe neurologique.

Examen électrique : hypoexcitabilité galvanique et faradique plus marquée au niveau du facial supérieur qu'à celui du facial inférieur. Pas d'inversion de la formule polaire.

Chronaxies :

Orbiculaire des paupières : G., 0,30; D., 7,5;

Releveur de la lèvre supérieure : G., 0,25; D., 7,5;

Muscle de la houppe du menton : G., 0,40; D., 5,6.

Traitement anti-infectieux et électrothérapie. Régression très lente. En novembre 1938 persiste une paralysie légère du facial supérieur avec ébauche de contracture dans le domaine du facial inférieur.

Nous verrons ultérieurement les renseignements que l'on peut tirer de la mesure des chronaxies dans ces observations. Notons seulement ici les caractères communs de ces paralysies : apparition en pleine santé, chez des malades non spécifiques, ne présentant aucune affection de l'oreille ni aucun trouble neurologique associé, d'une paralysie faciale périphérique, qui régresse plus ou moins rapidement sous l'influence d'un traitement banal. Ce sont bien là les caractères que nous avons déjà rencontrés dans toutes nos polio-encéphalites.

3° Paralysies pharyngo-laryngées.

Les problèmes étiologiques soulevés par les paralysies laryngées sont extrêmement complexes. De très nombreux travaux leur ont été consacrés, des discussions passionnées se sont élevées à leur sujet. Les paralysies du glosso-pharyngien, les paralysies récurrentielles simples ou associées, uni ou bilatérales, relèvent certes souvent de causes évidentes (tumeurs, diphtérie, tabes), mais dans un certain nombre de cas l'étiologie paraît peu nette ou même impossible à déterminer. C'est à Baldenweck que revient le mérite d'avoir attiré l'attention, en 1933, sur le rôle éventuel joué dans ces cas par les virus neurotropes non syphilitiques.

Nous avons relevé dans la littérature quelques exemples de ces paralysies, d'allure infectieuse, et que le contexte clinique permet de rapprocher des cas qui nous occupent.

En 1934, Baldenweck rapporte une observation de paralysie récurrentielle droite pure, sans paralysie associée, survenue en dehors de toute étiologie connue, au cours d'un épisode infectieux fébrile. L'auteur pense qu'il s'agit d'une névrite due à un virus inconnu. Le caractère isolé, tronculaire, de cette paralysie, paraît bien en effet prouver une localisation névritique, et l'éloigner ainsi de notre cadre,

quoiqu'il ne soit pas impossible de voir une paralysie récurrentielle pure par atteinte dissociée du noyau ambigu.

Le même auteur rapporte ensuite l'observation d'un syndrome de Schmidt transitoire, que nous avons résumée plus haut et classée dans les paralysies multiples, puisque ce syndrome s'accompagnait d'une atteinte³ du facial.

En 1935, Solomovici publie dans les *Annales d'O.-R.-L.* deux cas de paralysie isolée du glosso-pharyngien, survenus brusquement chez des malades ne présentant aucun antécédent spécial. Ces deux cas ont guéri rapidement et complètement. L'auteur, d'une manière assez surprenante, attribue le premier au typhus exanthématique, le malade vivant dans une zone d'endémicité typhique, et le second à la diphtérie, car le malade aurait souffert de la gorge quelques jours auparavant. Il ne nous semble pas que ces deux étiologies soient bien convaincantes.

En 1936, Portmann, Despons et Pinson présentent à la Société d'O.-N.-O. de Bordeaux l'observation d'un homme d'une quarantaine d'années chez qui sont apparues subitement, à la suite d'un état infectieux, une paralysie de la corde vocale gauche, une paralysie du voile du même côté et une paralysie des constricteurs moyens entraînant une dysphagie très marquée, soit un syndrome d'Avellis. Les auteurs éliminent une origine périphérique, pensent qu'il s'agit d'une atteinte vasculaire ou infectieuse du noyau ambigu, et, ajoutent-ils, « dans une lésion si limitée, il est vraisemblable d'admettre un syndrome vasculaire d'hémorragie ou de ramollissement ». Pour nous, au contraire, l'existence d'un épisode infectieux, la localisation nucléaire stricte sans irritation pyramidale de voisinage, nous paraissent en faveur d'une étiologie infectieuse indéterminée.

Mais c'est surtout à propos de la paralysie des dilatateurs (syndrome de Gerhardt) que des opinions divergentes se sont affrontées. Ce chapitre de la neuro-laryngologie est encore, malgré la multitude des travaux publiés, particulièrement obscur, tant en ce qui concerne la pathogénie que

l'étiologie. A ce dernier point de vue, deux conceptions sont en présence : la première, la plus classique, représentée par Lermoyez et Ramadier, fait du syndrome de Gerhardt un stigmate de syphilis. Même dans les cas où aucun antécédent spécifique ne peut être relevé, même dans les cas où les réactions biologiques sont négatives, ces auteurs affirment la syphilis et considèrent la paralysie des dilatateurs, selon une expression devenue classique, comme un « Argyll du larynx ». La conception opposée est défendue par Jacod et par Baldenweck : sans nier que la syphilis soit la cause de la majorité des cas de paralysie des dilatateurs, ceux-ci estiment qu'il est excessif d'admettre systématiquement cette étiologie si les antécédents et les réactions humores sont négatifs. Baldenweck pense que les virus neurotropes non syphilitiques peuvent parfaitement déterminer un tel syndrome et également d'autres infections. C'est ainsi que Rebattu a signalé une paralysie des dilatateurs au cours d'une fièvre typhoïde, et Roger au cours d'accidents sériques. Récemment, cette conception a été reprise et défendue à Bordeaux dans la thèse de L. Flottes sur les *Paralysies récurrentielles doubles*.

Cependant, nous devons remarquer que, dans les observations de syndrome de Gerhardt, attribué par différents auteurs à un virus indéterminé, nous n'avons pas noté le caractère de fugacité et de curabilité que l'on rencontre habituellement dans les polioencéphalites à virus neurotrope. S'agit-il d'une particularité propre à des localisations, ou d'une étiologie différente, il nous paraît impossible de le dire; quoi qu'il en soit, voici trois observations de ce type :

Roy publie en 1936 l'observation d'un homme de 43 ans, présentant une double paralysie des cordes vocales en position paramédiane, survenue au cours d'un épisode grippal avec angine. Le malade a contracté la syphilis treize ans auparavant, mais a été traité régulièrement, et ses réactions humores sont négatives. Aucun trouble décelable à un examen général très complet. Trachéotomie. Pas de traitement

spécifique. Le malade guérit complètement au bout de cinq mois. L'auteur élimine formellement la syphilis ou une origine toxique et pense à une « névrite grippale ».

Jacod présente en 1936, à la Société d'O.-R.-L., un enfant atteint de paralysie des dilatateurs datant d'un an, survenue sans épisode infectieux et se manifestant par des troubles dyspnéiques permanents avec petits accès de suffocation. L'enfant a dans ses antécédents des grands-parents syphilitiques, mais lui-même ne présente aucun stigmate d'hérédo-spécificité, et ses réactions biologiques sont négatives. Il est cependant soumis à un traitement régulier bismuthique et arsenical, sans qu'au bout de trois mois il se soit produit la moindre amélioration. L'auteur, en repoussant l'hypothèse d'une étiologie syphilitique de la paralysie des dilatateurs chez son petit malade, met en évidence le rôle possible des virus neurotropes dans ces cas et conclut qu'il s'agit d'un syndrome de Gerhardt d'origine indéterminée.

Enfin, Baldenweck signale le cas d'un homme de 27 ans, trachéotomisé pour syndrome de Gerhardt d'étiologie impossible à préciser et dont l'état est stationnaire depuis trois ans, malgré un traitement spécifique intensif. Insistant sur le fait que la paralysie est survenue après un épisode infectieux léger, l'auteur pense avoir affaire à une localisation bulbaire d'un virus neurotrope.

Rappelons également ici l'observation de Baldenweck, que nous avons résumée plus haut (obs. XV), où une paralysie bilatérale des cordes s'associait à une paralysie bilatérale du voile; à une parésie dissociée du facial droit et de l'hypoglosse droit, et à une hypoexcitabilité vestibulaire gauche.

Il semble donc que, si les problèmes soulevés par l'étiologie des paralysies laryngées sont encore loin d'être résolus, le dogme de la syphilis soit de plus en plus menacé, ici aussi, en faveur d'infections encore indéterminées, mais qui ne sont pas sans analogies avec celles que nous avons rencontrées précédemment.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Après avoir rapporté ces observations de paralysies multiples ou isolées des nerfs crâniens dont, malgré les divergences de détail, nous pensons qu'elles présentent des caractères généraux communs, nous allons tenter de les séparer des affections neurologiques classiques qui peuvent, dans certaines de leurs formes, présenter des manifestations d'aspect analogue.

Nous n'entreprendrons pas de faire le diagnostic différentiel systématique de toutes les paralysies des nerfs crâniens, et nous éliminerons d'emblée de cette étude les cas dans lesquels une évolution radicalement différente ne peut prêter à confusion; telles sont, par exemple, les polioencéphalites du type Wernicke aiguës et mortelles et les polioencéphalites chroniques dont nous avons résumé les caractères au début de ce travail. Nous ne parlerons pas non plus des cas où un contexte séméiologique local ou général ne permet pas de discussion utile avec les polioencéphalites primitives qui nous occupent, telles les paralysies dues à des traumatismes, à des lésions inflammatoires oculaires, auriculaires ou pharyngées, les paralysies crâniennes des syndromes alternes d'origine vasculaire ou tumorale.

Nous retiendrons seulement les affections dans lesquelles les paralysies des nerfs crâniens constituent souvent à elles seules toute la symptomatologie : les tumeurs de la base du crâne, les polynévrites crâniennes, les cellulo-névrites, le zona, le botulisme, la syphilis cérébrale, et aussi les mala-

dies qui, dans certaines de leurs formes cliniques peu fréquentes, peuvent présenter des paralysies crâniennes isolées, au début du moins, comme la sclérose en plaques, les syndromes neuro-anémiques, la poliomyélite et l'encéphalite épidémique. Sans avoir la prétention d'être complet, nous pensons que ce sont là les affections les plus importantes à distinguer des polioencéphalites subaiguës primitives à virus neurotrope.

I. — *Les tumeurs de la base du crâne.*

Les paralysies isolées des nerfs crâniens dues à des tumeurs de la base du crâne sont connues depuis longtemps. De nombreux auteurs ont attaché leur nom à la description des syndromes paralytiques résultant de la compression progressive des nerfs par le processus tumoral au niveau de leur sortie du crâne. Ces mêmes syndromes, purement anatomiques, peuvent d'ailleurs être réalisés par des traumatismes, et de nombreux cas en ont été observés pendant la guerre. Citons le syndrome de la fente sphénoïdale (Rochon-Duvigneau) englobant les II^e, III^e, IV^e, V^e et VI^e paires crâniennes; le syndrome du carrefour pétro-sphénoïdal (Jacod), caractérisé par l'atteinte des six premières paires crâniennes d'un côté; le syndrome du trou déchiré postérieur (Vernet), avec paralysie des IX^e, X^e et XI^e paires; celui du carrefour condylo-déchiré postérieur (Collet-Sicard), avec atteinte des quatre dernières paires; et d'autres encore.

En 1927, Garcin, dans sa thèse, a individualisé un syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens qui porte actuellement, à juste titre, le nom de syndrome de Garcin.

Contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs intracrâniennes, où l'association d'autres symptômes neurologiques et de signes d'hypertension intracrânienne peut dans beaucoup de cas orienter utilement le diagnostic des paralysies des nerfs crâniens, dans les néoplasies de la base, la

pureté du syndrome paralytique et l'absence de signes hypertensifs sont susceptibles de faire commettre des erreurs de diagnostic; une observation récente nous servira d'exemple.

OBSERVATION XL (Résumée).

(MONIER-VINARD et BRUNEL, *Revue neurologique*, 1936.)

Polioencéphalite subaiguë du tronc cérébral. — Atteinte unilatérale de dix paires crâniennes.

Chez un homme de 31 ans, ayant présenté une tumeur blanche du genou, une tuberculose génitale et, en 1933, une syphilis, traitée depuis très activement, survient brusquement, en février 1936, un état de malaise général avec nausées, céphalées localisées à l'hémicrâne droit et diplopie. On constate alors une paralysie du VI^e droit, sans atteinte des membres, avec liquide céphalo-rachidien normal. Quelques jours après, apparition d'une paralysie du V^e droit, puis d'une paralysie faciale du même côté, précédée d'un hémispasme. Au mois de mai, on constate en outre une surdité droite avec hypoexcitabilité vestibulaire, puis une abolition des réflexes pharyngé et vélo-palatin avec troubles de la déglutition. Suivent une paralysie complète du moteur oculaire commun droit avec ptosis et immobilité oculaire, une paralysie de la corde vocale droite et enfin une parésie dans le domaine du spinal externe et de l'hémilangue du même côté. La radiographie crânienne est entièrement négative.

En somme, il s'agissait d'un malade ayant présenté en l'espace de quatre mois, après un début soudain mais non infectieux, des paralysies simultanées des dix dernières paires crâniennes droites, apparues par vagues : d'abord la VI^e; puis les V^e, VII^e et VIII^e, ensuite les III^e et IV^e, et enfin les IX^e, X^e, XI^e et XII^e. Le tout strictement latéralisé à droite et ayant évolué en l'absence complète de troubles de la mobilité, de la sensibilité, de la coordination, du tonus, de la vaso-motricité et du psychisme.

Commentant cette observation, les auteurs insistaient sur le caractère dissocié de certaines paralysies, telles que celle de la XII^e paire (déviation de la langue sans fibrillation ni atrophie), celle de la XI^e (paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et intégrité du trapèze), celle du V^e et celle du VII^e, où l'excitation et la paralysie étaient associées. Ils en concluaient le caractère nucléaire et non tronculaire de l'atteinte nerveuse, ce qui, joint à l'absence de signes radiologiques, leur faisait éliminer le syndrome de Garcin. Ils opinaient pour une polioencéphalite à virus neurotrope du type signalé par Garcin et Renard en 1934, en faveur de laquelle militaient l'extension lésionnelle par vagues, le caractère parcellaire et dissocié des paralysies, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien et enfin l'aprexie.

Mais, quelques mois plus tard, Monier-Vinard et Brunel venaient signaler à la Société de neurologie que, le malade étant mort, on avait pu constater qu'il était porteur d'une néoplasie de la base du crâne. Il s'agissait donc bien d'un syndrome de Garcin.

*
* *

Parmi les observations que nous avons rapportées, celles de Lejonne et Oppert, celle de Forli, une également de Garcin et Renard, par l'unilatéralité des paralysies, auraient pu faire penser à une étiologie néoplasique. Aussi croyons-nous nécessaire de préciser rapidement les éléments du diagnostic différentiel.

Certains caractères sont communs aux paralysies d'origine tumorale et aux polioencéphalites infectieuses : absence de signes d'hypertension intracrânienne, absence de signes sensitifs et moteurs dans le domaine des membres. D'autres sont des éléments de valeur, mais inconstants : c'est d'abord la rareté de l'unilatéralité complète des paralysies dans les polioencéphalites (mais nous avons vu que le cas de Lejonne et Oppert, par exemple, que l'on peut certainement ranger

dans le cadre des paralysies nucléaires infectieuses, est strictement unilatéral); ensuite, le caractère dissocié des paralysies polioencéphalitiques qui s'oppose au caractère global des paralysies basilaires (mais, dans l'observation de Monier-Vinard et Brunel ce caractère parcellaire se retrouvait, du moins au début, et c'est même lui qui fit errer le diagnostic); enfin, la radiographie, qui, pratiquée dans des conditions convenables, donne souvent, dans les cas de néoplasie de la base, des images caractéristiques (mais nous avons vu qu'il n'en était pas toujours ainsi : obs. Monier-Vinard et Brunel); nous-même eûmes l'occasion d'observer récemment un syndrome condylo-déchiré postérieur pur, dû à un nodule dure-mérien, métastase d'un épithélioma du sein, et qui ne s'accompagnait d'aucune modification radiographique du crâne.

Mais plus que tous les caractères séméiologiques, dont nous voyons que, malgré leur valeur, ils n'ont rien d'absolu, c'est essentiellement l'évolution qui tranchera le diagnostic dans les cas litigieux : évolution fatalement progressive avec extension lente des paralysies, sans jamais régression des paralysies antérieures, dans les syndromes tumoraux; évolution capricieuse, mais à tendance nettement régressive, dans les polioencéphalites infectieuses. C'est là, croyons-nous, le caractère différentiel majeur d'un diagnostic qui, d'ailleurs, ne se posera qu'exceptionnellement.

Pour terminer ce paragraphe, et bien que nous ayons dit que le diagnostic était généralement facile entre les polioencéphalites subaiguës et certains syndromes tumoraux intracrâniens, dont les paralysies crâniennes forment la note séméiologique dominante, nous citerons le cas d'une fillette, observée dans le service de Clinique des maladies nerveuses et mentales, chez laquelle une symptomatologie atypique et une évolution momentanément régressive firent errer le diagnostic.

OBSERVATION XLI (Inédite).

(N° 3443 du registre de la Clinique.)

D... (Jacqueline), 12 ans, entre le 20 janvier 1937 pour de la diplopie et des troubles de la marche. Rien de spécial dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Il y a un mois et demi, sans épisode infectieux préalable, l'enfant se met à voir double et on constate une déviation de son œil droit en dedans. Une quinzaine de jours après s'installent des troubles légers de la statique et de la marche avec diminution de la force musculaire du côté gauche. Ces phénomènes ne se sont accompagnés d'aucune modification de l'état général, l'appétit est bien conservé, ainsi que le sommeil; le psychisme est normal.

A l'examen, en présence d'une fillette normalement développée pour son âge et en bon état général, on constate :

— une paralysie du VI^e droit avec intégrité des autres muscles oculaires, des réflexes pupillaires et du fond d'œil;

— une hyposthésie cornéenne et frontale droite très nette, sans aucun autre trouble dans le domaine du trijumeau;

— une paralysie faciale gauche;

— une hémiparésie gauche avec hyperréflexivité tendineuse et Babinski, sans trouble des sensibilités ni de la motilité coordonnée;

— un léger syndrome cérébelleux statique avec une tendance à la rétropulsion, qui, jointe au déficit moteur gauche, rend la marche difficile.

Le liquide céphalo-rachidien, non hypertendu, contient 0 g. 40 d'albumine, et 1 élément à la cellule de Nageotte. Benjoin : 00000. 22200. 00000. Le B.-W. est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Les radios du crâne ne montrent rien de spécial et l'examen des divers appareils est entièrement négatif.

Soumise à un traitement anti-infectieux par la Septicémine, l'enfant voit ses troubles régresser nettement durant son séjour à l'hôpital, d'ailleurs bref, et sort améliorée.

Nous avons pu avoir de ses nouvelles et nous avons appris

que, malheureusement, peu de temps après sa sortie, les troubles étaient réapparus, s'accompagnant cette fois d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, avec céphalées et vomissements, qui avait rapidement emporté la petite malade.

Chez cette fillette, l'apparition brusque des troubles, leur régression rapide, l'absence de stase papillaire, de modification du liquide céphalo-rachidien, de signes radiologiques, avaient fait éliminer l'hypothèse d'une lésion en foyer, vasculaire ou tumorale, et adopter celle d'une infection à virus neurotrope indéterminé, localisée surtout aux noyaux des V^e, VI^e et VII^e paires et touchant également les voies pyramidales et cérébelleuses dans leur trajet protubérantiel. Il n'en était malheureusement rien et l'évolution ultérieure vint infirmer ce diagnostic et le pronostic qu'il comportait.

Nous pensons qu'il s'agit là d'un cas exceptionnel, et d'ailleurs sa symptomatologie n'était pas typiquement celle des paralysies crâniennes primitives et isolées, qui nous intéressent surtout dans cette étude.

II. — *Les polynévrites crâniennes.*

Les faits cliniques décrits sous le nom de polynévrites des nerfs crâniens sont nombreux et de nature très diverse.

Pour les uns, le terme de polynévrite est appliqué, surtout dans les observations anciennes, comme un pis-aller que ne justifient en rien l'étiologie ni la symptomatologie.

Il en est ainsi pour certaines observations que nous avons citées plus haut, telles celle de Forli, qui qualifie de « névrite rhumatismale » une paralysie multiple et dissociée des nerfs crâniens parce qu'elle guérit à la suite d'absorption d'aspirine; celle de Lejonne et Oppert, qui éliminent l'origine nucléaire des paralysies à cause de leur dispersion et de l'absence de contexte neurologique et se rabattent sur le diagnostic de polynévrite après élimination; celle de Ricaldoni, qui, pour des raisons analogues, incrimine une polynévrite du sillon bulbo-protubérantiel d'origine indéterminée; telles

encore celles de nombreuses paralysies oculaires, faciales ou laryngées, où ce diagnostic est porté sans raison spéciale.

La plupart de ces observations rentrent facilement dans le cadre que nous nous efforçons de délimiter, nous n'en reparlerons pas ici.

D'autres, au contraire, s'appuyant sur une étiologie précise ou sur une symptomatologie mieux interprétée, nous paraissent mériter une discussion plus approfondie et une délimitation clinique d'avec les paralysies d'origine nucléaire.

En effet, la confusion fréquente entre polynévrites des nerfs crâniens et polioencéphalites s'explique par deux ordres de faits : d'une part, il est impossible de distinguer cliniquement les polynévrites des paralysies nucléaires totales, celles-ci s'exprimant par une symptomatologie purement périphérique, et seuls les cas de paralysies crâniennes dissociées, parcellaires ou accompagnées de symptômes d'irritation, peuvent être différenciés sûrement des cas d'origine névritique; d'autre part, tous les neurologistes sont actuellement d'accord pour admettre que, par polynévrite, on ne peut plus entendre une affection limitée au seul nerf périphérique. Tout le neurone périphérique, véritable unité anatomique et fonctionnelle, participe certainement, à des degrés divers, à la maladie dite polynévritique, l'agent toxique ou infectieux portant son atteinte simultanément, mais à des degrés divers, sur le centre cellulaire du neurone et sur ses prolongements. D'où les conceptions de neuronites (Grasset), de cellulo-névrites (Raymond, Riser), de méningo-radiculo-névrites, actuellement en honneur.

Ceci posé, nous étudierons le diagnostic différentiel des polioencéphalites : d'une part, avec les polynévrites toxico-infectieuses banales, surtout les polynévrites diphtériques, qui sont susceptibles de toucher exclusivement les nerfs crâniens; d'autre part, avec certaines formes du syndrome poly-radiculo-névritique de Guillain et Barré, qui présente pour nous d'autant plus d'intérêt qu'il est généralement rapporté à la localisation névritique d'un virus neurotrope.

A. — Le syndrome de Guillain-Barré.

La coexistence de paralysies des nerfs crâniens, paralysies faciales surtout, avec des signes de polynévrite généralisée, avait déjà été signalée par différents auteurs (thèse de Laurans en 1908 sur les *Diplégies faciales au cours de polynévrites*), quand, en 1916, parut le mémoire important de Guillain, Barré et Strohl, qui décrivaient un syndrome nouveau, de nature vraisemblablement infectieuse ou toxique, caractérisé par une poly-radiculo-névrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien et une évolution habituellement favorable. A la suite de cette publication, les observations se multiplièrent, et beaucoup signalèrent l'atteinte de certains nerfs crâniens, en particulier du nerf facial ou d'un des nerfs de la musculature externe de l'œil, dans le syndrome ainsi nouvellement décrit. Taylor et Mac Donald, en 1932 notamment, dans un très important travail, rapportent 16 cas de poly-radiculo-névrites, dont 14 présentaient une paralysie faciale double et certains d'autres paralysies crâniennes associées. Wilson et Robertson, également en 1932, citent des faits analogues.

En 1936, Boudin, dans sa thèse sur les poly-radiculo-névrites généralisées, isole nettement une forme s'accompagnant de diplégie faciale.

En 1937, Mme Costaz-Desmoulins reprend la question et apporte, dans sa thèse faite dans le service de Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Bordeaux, deux nouvelles observations.

La même année, Masquin réunit 4 cas de névrites à forme polynévritique avec atteinte bulbo-protubérantielle, qui rentrent dans le même cadre.

Tout récemment, en décembre 1937, une réunion de la Société de neurologie belge, consacrée aux « polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique et à évolution favorable », comportant notamment un rapport de Ludo van Bogaert, F. Philips, J. et M. A. Rademaker et Th. Verschraegen, a fait le point de la question.

Ces auteurs, après avoir constaté l'existence fréquente de diverses paralysies crâniennes, souvent bilatérales et symétriques, au cours du syndrome polynévritique, signalent la possibilité de localisations crâniennes pures qui se rattachent au syndrome par les modifications liquidiennes et leur accompagnement algique. Guillaïn et Kreis en avaient déjà publié un cas en octobre 1937. Van Bogaert et Maere présentent à la Société de neurologie belge trois observations de poly-radiculo-névrites crâniennes bilatérales avec dissociation albumino-cytologique. Enfin, à la même réunion, Martin et Titeca publient un cas de diplégie faciale curable qui paraît entrer dans le même cadre.

Nous résumerons brièvement, à titre d'exemple, deux de ces observations, les plus caractéristiques :

OBSERVATION XLII (Résumée).

(GUILLAIN et KREIS, *Paris médical*, 1937.)

Malade de 17 ans, qui a présenté le 6 juin 1936, au cours d'un léger épisode infectieux, de la céphalée avec photophobie et vomissements, de l'insomnie, de la diplopie et des douleurs dans l'hémi-face droite, suivies de paralysies.

A l'examen :

- pas de troubles de la motilité ni des réflexes des membres;
- anesthésie tactile et douloureuse, et hypoesthésie thermique sur la face à droite, dans un territoire s'étendant jusqu'à l'aile du nez, en dedans, l'arcade sourcilière en haut, le menton en bas. Il existe aussi une hémianesthésie linguale droite, sauf à la pointe; le trijumeau moteur est normal;
- paralysie faciale droite légère du type périphérique;
- paralysie du droit externe droit;
- légère hyperexcitabilité vestibulaire bilatérale à l'épreuve calorique;
- névrite optique légère avec dilatation veineuse du fond d'œil et léger œdème papillaire;

— réflexe du voile du palais diminué, avec abolition du réflexe nauséux;

— dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien; albumine, 1 g. 50; cellule de Nageotte : 8 éléments par millimètre cube.

Sous l'influence d'un traitement anti-infectieux, amélioration rapide et progressive. Guérison totale au bout de trois mois.

OBSERVATION XLIII (Résumée).

(Van BOGAERT et MAERE, *Journal belge de neurologie et psychiatrie*, 1938.)

Chez une malade de 35 ans, après un épisode grippal subfébrile avec douleurs intercostales et sciatiques, apparaissent des paralysies crâniennes multiples.

A l'examen, double paralysie périphérique du VII, surtout à droite, avec abolition complète de la mimique; hémiparésie vélo-palatine droite et signe du rideau à gauche. Anesthésie cornéenne bilatérale. Réflexes tendineux vifs partout, sans clonus; douleurs spontanées et à la pression des masses musculaires. Liquide céphalo-rachidien, 40 cellules par millimètre cube; albumine, 1,25; B.-W. négatif. Guérison complète en deux mois.

Il semble donc bien, pour reprendre l'avis de Guillain, que des paralysies isolées des nerfs crâniens avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien puissent appartenir au syndrome décrit par lui. « On pourrait donc décrire, disent Guillain et Kreis, dans la maladie, une forme spinale et une forme mésocéphalique, l'une ou l'autre pouvant rester pure, ou au contraire s'associer dans un type mixte. Tous les cas présentent le caractère habituel de curabilité. »

De tels faits ont une grosse importance pour le diagnostic différentiel des polioencéphalites subaiguës primitives. En effet, l'allure clinique en est sensiblement identique, et, si

les observations de polyradiculo-névrites à formule mésocéphalique sont exceptionnelles (cinq au total), il n'en importe pas moins d'essayer de faire la discrimination de ces différentes paralysies.

Deux caractères doivent militer en faveur des polyradiculo-névrites crâniennes : l'un, primordial, la dissociation albumino-cytologique; l'autre, contingent, les algies des masses musculaires des membres.

La dissociation albumino-cytologique est indispensable pour parler de syndrome de Guillain-Barré. Dans deux des cinq cas signalés plus haut, elle est très nette : 1,50 d'albumine pour 8 cellules dans l'observation de Guillain et Kreis; 1,25 d'albumine pour 10 éléments dans l'observation II de Van Bogaert et Maere. Par contre, dans les trois autres, cette dissociation est plus légère : 0,75 d'albumine pour 3,8 éléments dans le cas de Martin et Titéca; 0 g. 35 pour 3 éléments dans l'observation I de Van Bogaert et Maere, et 0 g. 75 pour 3 cellules dans l'observation III des mêmes auteurs.

Dans les cas de polioencéphalites que nous avons rapportés, l'hyperalbuminose, avec ou sans dissociation albumino-cytologique, se rencontre quelquefois, notamment dans l'observation X, où l'albumine atteignait 0,80 pour 4,88 éléments. Il faut, d'autre part, tenir compte du moment où a été pratiquée la ponction lombaire, puisque, au cours de l'évolution, des variations importantes se rencontrent dans l'hyperalbuminose du syndrome de Guillain-Barré, comme l'ont bien signalé Van Bogaert et ses collaborateurs dans leur rapport cité plus haut. C'est ainsi que le taux d'albumine est très faible au début (souvent moins de 0 g. 50), pour atteindre son maximum (1 g., 2 g. et plus) entre le vingt-cinquième et le quarante-cinquième jour de la maladie.

Le second élément de diagnostic est la présence habituelle, même dans les formes mésocéphaliques, d'algies importantes des membres, tout au moins au début de l'affection. Ces algies existent dans l'observation de Martin et

Titéca, dans celles de Van Bogaert et Maere, mais manquent dans le cas de Guillain et Kreis. Elles ne s'accompagnent pas de paralysie ni d'abolition des réflexes, comme dans les cas de poly-radiculo-névrites généralisées classiques; elles sont quelquefois fugaces et peuvent être confondues dans le syndrome infectieux léger, « grippal », qui marque habituellement le début de la maladie.

Nous voyons donc que, malgré les deux caractères importants de diagnostic différentiel entre poly-radiculo-névrites crâniennes et polioencéphalites, dissociation albumino-cytologique et algies associées des membres, il existe des cas où la distinction est loin d'être nette entre les deux affections. Mais, au demeurant, le pronostic dans les deux cas est le même, et l'agent causal incriminé est toujours un virus neurotrope, peut-être pas très différent. Le diagnostic, dans les cas limites, ne présente donc qu'un intérêt purement nosographique.

B. — Les polynévrites toxiques et infectieuses.

Nous serons bref sur ce sujet, car généralement la notion de l'infection ou de l'intoxication causale permettra le diagnostic, et d'autre part l'atteinte isolée des nerfs crâniens est fort rare dans ces polynévrites.

Les polynévrites saturnines et arsenicales ne donnent que très exceptionnellement des localisations hautes, de même les polynévrites diabétiques. L'atteinte des nerfs crâniens au cours des polynévrites alcooliques est très rare, si l'on excepte les névrites optiques, et leur histoire se confond avec celle des polioencéphalites aiguës du type Wernicke, elles-mêmes très discutées. Les polynévrites sériques ont généralement une localisation très différente, mais il faut cependant signaler des faits de paralysie des dilatateurs post-sérothérapiques, rapportés par Roger, Prévot et Wahl en 1934. Mais, dans ces cas, de même que pour les faits qualifiés de polynévrites typhiques, ourliennes, pneumococci-

ques, etc., il est difficile de savoir s'il s'agit d'affections primitives ou dues à un virus de sortie.

Les polynévrites diphtériques sont plus importantes, car elles sont susceptibles d'intéresser isolément les nerfs crâniens, et nous avons vu que ce diagnostic avait pu être discuté pour plusieurs des observations que nous avons rapportées. En effet, beaucoup de polioencéphalites subaiguës ont été précédées d'angine, mais il s'agit en général d'angines banales, et, dans les cas où un ensemencement a été pratiqué, il s'est montré négatif pour le bacille de Loeffler (obs. V et IX).

D'autre part, les paralysies diphtériques ont une individualité clinique très particulière : le voile du palais est atteint le premier; puis survient une paralysie de l'accommodation, et enfin se produit une généralisation aux membres et aux autres nerfs crâniens. Bien que cette loi ne soit pas absolue, l'évolution des paralysies diphtériques, du moins celles qui succèdent à une diphtérie pharyngée, est en général caractéristique. Ajoutons que si, dans les cas de polioencéphalites, le nerf facial est atteint avec une fréquence particulière, sa paralysie est exceptionnelle dans la diphtérie (Ramon, Debré et Uhry).

Donc, notion d'étiologie spécifique et localisations évolutives propres paraissent suffire à caractériser ces paralysies diphtériques.

III. — *Les cellulo-névrites.*

En 1933, Riser et Planques, dans un rapport sur « quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux » au Congrès d'hydrologie et de climatologie de Toulouse, décrivent, en se basant sur une trentaine d'observations personnelles, des paralysies isolées infectieuses des nerfs crâniens qu'ils définissent ainsi :

« Dans les cas typiques, après quelques jours ou quelques heures de malaises, de température, ces paralysies apparais-

sent, chez des enfants ou des jeunes, en dehors de toute cause tangible; elles sont accompagnées d'une réaction méningée clinique plus ou moins intense, ou simplement humorale, que décèle seule la ponction lombaire. Les nerfs crâniens sont atteints isolément, successivement ou simultanément. La restitution complète et rapide demeure la règle. »

Quant à leur nature, Riser et Planques pensent qu'« on doit rapprocher ces paralysies isolées des syndromes plus complexes déjà décrits, les cellulo-névrites, qui peuvent n'atteindre que les membres, mais qui s'accompagnent souvent de paralysies des nerfs crâniens ».

Pour fixer les idées, citons à titre d'exemple une observation récente de Calvet, Couadeau et Planques de cellulo-névrite infectieuse primitive des nerfs crâniens.

OBSERVATION XLIV (Résumée).

(CALVET, COUADEAU et PLANQUES, *Toulouse médical*, 1936.)

Chez une femme de 20 ans, apparition brusque d'une paralysie du facial et du cochléo-vestibulaire gauche; atteinte nette, mais fugace, car, douze jours après, tout est rentré dans l'ordre. Puis le nerf optique gauche est touché à son tour, mais cette atteinte est également fugace, puisque, dix jours après, tout a disparu.

L'ensemble a évolué sans fièvre, avec une réaction méningée latente, mais histologiquement nette et une floculation un peu atypique du benjoin.

Une inoculation à la cornée et au péritoine d'un lapin a été négative.

Il est assez tentant de rapprocher les faits de ce genre de ceux que nous étudions, et il nous paraît évident que leur parenté clinique est grande. Cependant, parmi les différents caractères que Riser et Planques ont assigné à ces paralysies, il en est certains sur lesquels ont bien insisté Garcin

et Renard, puis Delmas-Marsalet, qui peuvent permettre une différenciation, tout au moins pour les cas typiques.

C'est d'abord la fréquence de la poussée fébrile du début avec angine et leucocytose sanguine, mais nous avons vu que ces faits n'étaient pas exceptionnels dans les polioencéphalites.

C'est ensuite le caractère névritique, total, des paralysies qui atteignent surtout le VI, le VII ou le III, uni ou bilatéralement, isolément, successivement ou simultanément, et touchent fréquemment le nerf optique, comme dans l'observation ci-dessus. Les polioencéphalites se traduisent, au contraire, surtout par des paralysies dissociées et ne frappent que rarement le nerf optique.

Enfin, la réaction méningée est constante, tantôt clinique et biologique, tantôt biologique seulement, et généralement importante (jusqu'à 500 éléments par millimètre cube et 1 g. d'albumine); le benjoin colloïdal est fréquemment anormal (précipitation dans les premiers tubes ou déviation vers la droite). Dans les cas de polioencéphalites que nous avons cités, il y avait exceptionnellement une réaction méningée, et jamais aussi considérable.

Ces caractères, qui témoignent d'une localisation périphérique méningo-radiculo-névritique de l'infection, permettent de différencier les paralysies type Riser et Planques des polioencéphalites primitives, qui sont de nature centrale, névraxique. Mais, dans les unes comme dans les autres, il s'agit toujours d'infection du neurone périphérique : dès lors, la prédominance lésionnelle du virus pour les cellules ganglionnaires ou pour leurs prolongements permet-elle de donner à chacune de ces affections une individualité suffisante ? Il s'agit là d'une question difficile à résoudre en l'absence de toute notion étiologique, biologique ou expérimentale, et nous devons nous contenter d'enregistrer les différences et les analogies cliniques de ces diverses paralysies infectieuses des nerfs crâniens, sans préjuger de leur véritable nature.

IV. — *Les paralysies zostériennes.*

Lés paralysies des nerfs crâniens dues à l'infection zona-teuse sont fréquentes et actuellement bien connues, malgré que la pathogénie de certaines d'entre elles soit encore matière à discussion. En effet, le zona est considéré aujourd'hui, non plus comme la manifestation d'une lésion localisée à un seul ganglion cérébro-spinal, mais comme une affection à atteinte plus diffuse. Si l'éruption et les troubles sensitifs occupent souvent le territoire radiculaire correspondant à un ganglion, parfois le syndrome déborde cette localisation, notamment en ce qui concerne les manifestations motrices (Federici, Jacques, Roger, Perrimond, Alliez et Jouve). Celles-ci, d'autre part, telles les paralysies faciales et oculaires, peuvent dominer la scène clinique, les symptômes cutanés et douloureux passant au second plan.

Tous ces faits ont été remarquablement exposés dans le rapport de Rebattu, Mounier-Kuhn, Dechaume, Bonnet et Colrat, au Congrès d'O.-N.-O. de 1933 consacré à l'étude des zonas céphaliques.

Les paralysies sont d'autant plus fréquentes dans le zona que celui-ci siège plus près de l'extrémité céphalique. C'est donc dans les zonas céphaliques qu'on les observera de préférence. Elles peuvent intéresser les différents territoires moteurs suivants :

Les paralysies oculaires sont de types divers, mais ne s'observent guère qu'au cours des zonas ophtalmiques; cependant, elles peuvent exceptionnellement accompagner une autre localisation zostérienne et également s'associer à d'autres paralysies. C'est ainsi que Gougerot, Filliol et Mercklen ont vu, chez un tuberculeux tabétique, l'apparition simultanée d'un zona thoracique et d'une paralysie faciale, puis d'une paralysie des III, IV et VI, le tout du même côté. Les paralysies oculaires du zona affectent généralement le moteur oculaire commun, souvent d'une manière dissociée (le

sphincter irien, le releveur de la paupière et le droit interne sont les plus fréquemment atteints); les paralysies du pathétique et du moteur oculaire externe sont rares à l'état isolé, mais elles peuvent se combiner à celles de la III^e paire.

La paralysie faciale, exceptionnelle dans le zona du tronc et des membres, mais cependant signalée (paralysies à distance de Bertoin), est fréquente dans les zones céphaliques, notamment dans les zones auriculaires ou otitiques, et dans les zones du trijumeau. Elle affecte toujours le type périphérique et se caractérise par l'existence de douleurs névralgiques constantes.

La paralysie vélo-palatine est plus rare, elle est généralement associée à d'autres paralysies (faciales ou oculaires) et peut survenir au cours de tous les zones céphaliques ou cervicaux; elle est souvent assez frustre, s'accompagne rarement de signes fonctionnels importants et doit être recherchée systématiquement.

Enfin les paralysies laryngées, linguales et masticatrices ont été signalées, mais sont exceptionnelles dans les zones céphaliques. Par contre, les troubles auditifs et vestibulaires, associés ou dissociés, isolés ou accompagnés d'autres paralysies, ne sont pas rares au cours de zones trigémellaires ou otitiques.

La pathogénie de toutes ces manifestations paralytiques de l'infection zostérienne a suscité de nombreux travaux et de nombreuses discussions. Ce n'est pas ici le lieu de les rapporter; signalons seulement que beaucoup d'auteurs, pour expliquer la diffusion des paralysies et leur caractère souvent parcellaire, ont abandonné la théorie mécanique de compression nerveuse, celle de l'infection par contiguïté et celle de la diffusion méningée, pour se ranger à l'idée d'une localisation névraxique du virus zostérien avec atteinte des noyaux pédonculo-ponto-bulbaires des nerfs crâniens. Cette théorie, seule susceptible de rendre compte de la totalité des faits cliniques, rapproche considérablement ces paralysies zostériennes des polioencéphalites que nous étudions. Aussi

devons-nous nous efforcer de rechercher des caractères différentiels entre ces deux ordres de paralysies crâniennes centrales que nous croyons de natures dissemblables.

Les caractères cliniques les plus marquants des paralysies zostériennes sont les suivants :

— leur guérison rapide, spontanée et totale, mais c'est là un point qui leur est commun avec les polioencéphalites;

— leur unilatéralité, qui n'est cependant pas absolue, comme en témoignent un cas d'Abadie de ptosis bilatéral dans un zona droit, un cas similaire de Valude et Gallois et un cas de diplégie faciale observée par Raymond, mais qui cependant doit être considérée comme la règle. Toutefois, ce n'est pas là un caractère suffisant pour les distinguer des polioencéphalites, fréquemment unilatérales elles aussi;

— leur caractère douloureux, surtout net en ce qui concerne la paralysie faciale, que l'on peut considérer comme un bon signe de diagnostic différentiel, car il semble assez particulier au zona;

— leur coexistence enfin avec l'éruption spéciale : c'est en réalité leur caractère le plus constant, et qui signe l'origine zostérienne, qu'il s'agisse de zonas du tronc ou des membres, ce qui est relativement rare, ou qu'il s'agisse de zonas céphaliques, otitiques, trigémellaires, bucco-pharyngiens, ce qui est le cas le plus fréquent.

Cependant, et c'est là la raison de cette étude un peu longue des paralysies zostériennes, l'éruption peut être absente (Sicard), ou surtout peut être très fruste, et passer inaperçue à un examen superficiel ou tardif. C'est ce qui se produit fréquemment pour l'éruption des zonas otitiques, qui peut se limiter à d'imperceptibles vésicules de la zone de Ramsay-Hunt, et pour celle des zonas bucco-pharyngiens, qui, siégeant sur les muqueuses de la cavité buccale, est souvent très légère ou très difficile à identifier.

En résumé, nous voyons que, mis à part le syndrome algique, seule l'éruption peut faire faire le diagnostic de paralysie zostérienne et qu'une recherche attentive de celle-ci au

niveau de la conque de l'oreille ou de la cavité bucco-pharyngée devra toujours être faite, avant de pouvoir éliminer cette étiologie dans les cas de paralysies crâniennes unilatérales simples ou multiples.

V. — *Le botulisme.*

Nous passerons rapidement sur le diagnostic des paralysies botuliques, car il s'agit d'une affection exceptionnelle en France à l'heure actuelle. Cependant, comme elle procède par une atteinte nucléaire, souvent isolée, des nerfs crâniens, et que la symptomatologie est très voisine de celles des polio-encéphalites, nous devons signaler les caractéristiques principales des paralysies du botulisme.

Elles sont précédées de troubles digestifs variés et éclatent en moyenne vingt-quatre heures après l'ingestion d'aliments conservés, infectés par le *B. botulinus*. Il s'agit surtout de troubles oculaires, les plus précoces, et qui surviennent généralement dans l'ordre suivant : paralysie de l'accommodation, puis de toute la musculature intrinsèque, enfin atteinte de la musculature extrinsèque, portant surtout sur le droit interne et le releveur. Une paralysie ou une diplégie faciale, une paralysie masticatrice, linguale, vélaire ou laryngée, peuvent également survenir, entraînant des troubles importants de la déglutition et de la phonation. Il n'existe aucun signe moteur ou sensitif au niveau des membres; le psychisme reste intact. Dans les cas graves, des paralysies bulbaires peuvent entraîner la mort. Mais le plus souvent l'évolution est favorable et les paralysies régressent, les troubles oculaires disparaissant les derniers.

Mais mieux que leur évolution, ce qui caractérise ces paralysies et les différencie des autres polioencéphalites, c'est qu'elles s'accompagnent de signes digestifs importants (constipation, météorisme, vomissements), et surtout, phénomène très spécial, d'une inhibition sécrétoire de presque

toutes les glandes externes de l'organisme (sudoripares, salivaires, mammaires, lacrymales).

Le diagnostic est d'ailleurs généralement facilité par les commémoratifs et l'existence de cas multiples dans la même famille ou la même agglomération. Cependant, certains cas, où ces renseignements manquaient, ont pu prêter à confusion avec l'encéphalite épidémique (Harris), ou même se présenter, ainsi que l'a observé Hall, comme une épidémie de paralysies crâniennes infectieuses. A la lecture des observations de cet auteur, on est frappé par l'analogie qui existe entre leur symptomatologie et celle de certaines polioencéphalites primitives, notamment à cause de la fréquence des diplégies faciales.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'un diagnostic d'exception et d'intérêt secondaire dans les cas qui nous occupent.

VI. — *La syphilis cérébrale.*

Le chapitre de la syphilis cérébrale constitue certainement la partie la plus confuse de tous les traités de neurologie que nous avons pu consulter. Les altérations du parenchyme nerveux, des méninges, des nerfs et des vaisseaux y sont successivement passées en revue, mais il est souvent difficile de savoir à quelle lésion on doit rapporter les multiples formes cliniques que l'on englobe sous le terme assez vague de syphilis cérébrale. Nous nous contenterons d'essayer de dégager quelques notions classiques sur les paralysies spécifiques des nerfs crâniens en vue du diagnostic qui nous intéresse ici.

Depuis Ricord et Fournier, il a été longtemps considéré comme un dogme, chez les syphiligraphes et les neurologistes, que la syphilis était la grande pourvoyeuse de paralysies des nerfs crâniens. Une paralysie du moteur oculaire commun, notamment, survenant chez un sujet en bonne santé, était tenue pour « la signature de la vérole ». Si l'on est ac-

tuellement bien revenu sur l'outrance d'une telle opinion, il n'en est pas moins vrai que les paralysies d'origine syphilitique existent, et qu'il est nécessaire de les reconnaître pour appliquer judicieusement un traitement qui ne sera pas le trop célèbre « traitement d'épreuve ».

Pour les auteurs classiques, c'est la méningite chronique gommeuse ou scléro-gommeuse, localisée à la base du crâne, qui est responsable de la majeure partie des paralysies crâniennes syphilitiques par compression, englobement, infiltration des troncs nerveux, pédonculaires et protubérantiels. Les paralysies ainsi produites peuvent survenir à des périodes très diverses de la syphilis tertiaire, et atteignent surtout les nerfs oculo-moteurs. Les atteintes partielles de la III^e paire (ptosis, diplopie) seraient les plus fréquentes, le IV et le VI étant plus rarement touchés. Les autres nerfs de la base peuvent également être intéressés, en particulier le V et le VII.

Dans les processus syphilitiques intraparenchymateux, les paralysies sont le fait de lésions artérielles et s'intègrent alors dans le tableau des syndromes vasculaires classiques, ou de formations gommeuses uniques ou multiples, qui donnent volontiers des lésions en foyer. Mais une polioencéphalite syphilitique a également été invoquée, notamment par Dieulafoy, dans une clinique magistrale, parue dans la *Presse médicale*, en 1908, et il semble bien qu'un processus nucléaire puisse mieux rendre compte des paralysies dissociées que l'on observe, notamment au niveau de la III^e paire. Dieulafoy, à propos du cas d'un jeune homme, ancien syphilitique, chez qui apparut en plusieurs temps une ophtalmoplégie bilatérale, puis des paralysies bulbaires multiples guéries par le traitement spécifique, conclut à l'existence d'une polioencéphalite syphilitique, susceptible de se traduire par une ophtalmoplégie nucléaire et des troubles bulbaires, et curable par un traitement prolongé; ajoutons que, dans sa discussion diagnostique, Dieulafoy n'envisage pas d'autre étiologie possible que la syphilis dans cette atteinte polioencéphalitique.

D'après les caractères cliniques, s'il n'y a pas de différence

essentielle entre les paralysies syphilitiques et les polioencéphalites, il semble cependant que les premières présentent moins volontiers que les secondes le caractère parcellaire, atteignent surtout des nerfs topographiquement voisins, et respectent généralement les quatre dernières paires. Elles ne sont en tout cas jamais précédées de phénomènes d'excitation, tels que le blépharospasme ou les fibrillations que l'on trouve souvent dans les polioencéphalites.

Les méthodes biologiques modernes sont venues donner aux paralysies crâniennes syphilitiques la base solide que ne pouvait leur fournir une anatomie pathologique assez incertaine. Si la réaction de Bordet-Wassermann peut être négative dans le sang, rarement d'ailleurs, dans des cas authentiques de syphilis cérébrale, le syndrome liquidien, complet ou incomplet, ne fait que très exceptionnellement défaut. A condition de confier les examens à des techniciens compétents et de ne pas interpréter abusivement les résultats, les prétendus désaccords entre la clinique et le laboratoire paraissent vraiment rarissimes. L'hyper-albuminocytose, les réactions de Wassermann, de Kahn, de Meinicke, la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Guy Laroche et Léchelle, constituent un ensemble biologique éprouvé dans le diagnostic de la syphilis nerveuse, et notamment dans les paralysies des nerfs crâniens, où un processus méningé serait généralement en cause.

C'est ce qu'ont paru oublier trop d'auteurs qui ont rattaché à la syphilis des paralysies des nerfs crâniens survenant chez des sujets sans antécédents spéciaux, sans stigmates physiques ou biologiques de spécificité, sous le seul prétexte que le traitement avait été suivi de guérison, et cela généralement au mépris des simples constatations cliniques.

Nous voudrions citer, à titre d'exemple, et bien qu'elle ne se rapporte pas absolument aux polioencéphalites que nous étudions, une observation de M. J. Sepich et G. O. Gottusso, publiée dans la *Prensa Medica Argentina* en 1936, sous le titre de polioencéphalomyélite subaiguë.

Un homme de 36 ans est atteint brusquement, sans phénomène infectieux, de troubles de la marche, de diplopie et de paralysie faciale gauche, puis droite. On constate une paralysie partielle du III, une diplégie faciale, une quadriparésie flasque avec abolition des réflexes tendineux, sans trouble des sensibilités. Le liquide céphalo-rachidien montre 4 grammes d'albumine par litre pour 2 éléments au millimètre cube. Benjoin : 04222 04222 40000. Soumis à un traitement spécifique, le malade guérit complètement.

Les auteurs concluent à une forme particulièrement rare de syphilis, mais ne mettent pas la spécificité en doute, alors qu'il s'agit manifestement d'un syndrome de Guillain-Barré spontanément curable.

La littérature abonde de faits de ce genre. Nous avons déjà signalé les généralisations abusives qui ont été faites pour les paralysies oculaires, pour les paralysies faciales et pour les paralysies laryngées. Il ne s'agit pas là d'une stérile querelle de nosographie, et le diagnostic étiologique de ces paralysies mérite qu'on y réfléchisse, car, comme le dit très judicieusement Delmas-Marsalet dans son mémoire sur les polioencéphalites, « si l'on admettait l'origine spécifique de tout ce qui guérit à l'occasion d'un traitement spécifique, il faudrait condamner nos polioencéphalitiques, même guéris, à subir l'assaut patient et prolongé de tout l'arsenal antitréponémique. Au temps de la seule médication iodo-mercurielle, l'inconvénient de traitements inutiles n'était que mineur; il en est tout autrement si l'on use largement des arsenicaux, principalement des pentavalents et des bismuthiques, dont l'effet sur un système nerveux fragilisé par un virus filtrant peut conduire à des désastres ».

Il faut faire ici une place à part aux faits très intéressants, signalés par Gougerot, d'éveil d'infection neurotrope à virus filtrant à la suite d'arsénothérapie chez des syphilitiques. Dans une communication à la Société de dermatologie, Gougerot s'exprime ainsi : « Mes observations semblent prouver qu'au cours de la syphilis, on peut observer des hybrides de

syphilis et d'encéphalite léthargique, de poliomyélite à virus filtrant, notamment de myélite ascendante, d'atteinte du bulbe et même de l'encéphale, que ces mêmes virus filtrants peuvent, par biotropisme, être déclenchés par des traitements arsenicaux chez des syphilitiques et chez des non-syphilitiques. Il en résulte une difficulté de plus dans l'interprétation du mécanisme des accidents au cours des traitements antisyphilitiques. Je ne conteste pas l'origine toxique de l'encéphalite arsenicale dite apoplexie séreuse, de lésions médullaires ou sympathiques, et de lésions des nerfs périphériques, mais, avant de poser ce diagnostic, je demande que l'on discute l'association possible de virus filtrant; c'est un chapitre nouveau, qui réserve bien des surprises. »

Gougerot cite à l'appui de sa thèse trois observations, dont l'une nous paraît particulièrement démonstrative : il s'agit d'un ancien tabétique, bien traité, dont le liquide céphalo-rachidien est normal et le B.-W. négatif, mais que des douleurs fulgurantes résiduelles amènent à se faire traiter de nouveau; après quelques injections de N. A. B. apparaissent, au milieu d'un cortège infectieux, des paralysies de la XII^e paire, de la VII^e paire droite, puis gauche, de la III^e, et enfin du pneumogastrique, entraînant la mort subite, bien que le traitement ait été intensifié et que les réactions humo-
rales fussent restées négatives. L'inefficacité du traitement, la négativité des réactions sanguines et liquidiennes, l'allure infectieuse et la symptomatologie spéciale de cette polioencéphalite bulbo-protubérantielle, firent éliminer la syphilis à Gougerot, et aussi à Sicard, et admettre une infection neurotrophe à virus filtrant.

Il s'agit là, pensons-nous, de faits très importants pour le sujet qui nous occupe, et qui méritaient d'être relevés.

En résumé, nous croyons que si la clinique, malgré quelques particularités intéressantes, est dans certains cas impuissante à faire le diagnostic entre paralysies syphilitiques et polioencéphalites non spécifiques, c'est à la recherche patiente des antécédents, des signes associés d'infection tré-

ponémique, à l'analyse soigneuse, et au besoin répétée, du sang et du liquide céphalo-rachidien, qu'il faudra demander la clef du diagnostic étiologique, et non à un traitement d'épreuve, qui ferait peser sur la vie du malade une lourde hypothèque.

VII. — *La sclérose en plaques.*

La sclérose en plaques nous retiendra peu. A la vérité, dans cette maladie essentiellement polymorphe, tous les modes de début sont possibles, et notamment une atteinte des nerfs crâniens peut être le signe révélateur de l'affection. Il s'agit généralement de formes oculaires, bien décrites par Guillain dans son rapport à la Réunion neurologique internationale de 1924, puis par Lagrange et Marquezy, qui se traduisent surtout par une névrite rétro-bulbaire, et aussi parfois par des paralysies totales ou dissociées des nerfs oculomoteurs. Mais il est exceptionnel qu'un examen neurologique complet ne révèle pas quelque signe neurologique intéressant (nyctagmus, hyperréflexivité tendineuse, Babinski uni ou bilatéral, abolition des cutanés abdominaux), qui mettra sur la voie du diagnostic; enfin, la réaction du benjoin colloïdal viendra souvent apporter la conviction.

Cependant, nous devons signaler quelques observations assez particulières, où le diagnostic a pu être égaré au début par la prédominance des signes oculaires et la pauvreté de la séméiologie neurologique associée.

En 1933, Bollack et Kudelski publient l'observation d'un malade qui a présenté comme manifestations initiales d'une sclérose en plaques, confirmée ultérieurement au cours de l'évolution par l'examen neurologique, des phénomènes oculaires à allure aiguë, véritables poussées évolutives. Le premier épisode, le plus intéressant, purement paralytique, consistait en l'atteinte de la VI^e paire gauche, qui dura sept semaines et guérit sans traitement. Le diagnostic étiologique était à cette époque impossible, en l'absence de tout signe neurologique et de toute modification sérologique. Nous n'insisterons pas sur le second épisode, fait d'une névrite rétro-

bulbaire transitoire, et le troisième, constitué par une cécité totale unilatérale rapidement régressive, car ces deux derniers ont coexisté avec l'apparition des phénomènes neurologiques caractéristiques.

En 1934, Roger, Alliez et Paillas citent le cas d'un jeune malade qui fit, à un an de distance, deux poussées évolutives séparées par un intervalle de bonne santé complète et caractérisées chacune par la prédominance des troubles de l'équilibre et des troubles oculaires; parésie du VI^e gauche au cours des deux épisodes, mais surtout paralysie des lévogyres à la première poussée, des dextrogyres à la seconde. Une paralysie faciale complétait le tableau paralytique dans le premier épisode. Au cours du second, apparurent un syndrome pyramidal et des troubles de la marche qui firent diagnostiquer une sclérose en plaques.

En 1936, Roger, Jean Sedan, Paillas et Boudouresque, rapportent à la Société d'O.-N.-O. du Sud-Est une observation dans laquelle une paralysie des VI^e et VII^e paires gauches et des lévogyres, sans aucun autre symptôme neurologique, marqua le début d'une infection neurotrope qui évolua par poussées, et à laquelle la malade succomba. Ils rattachent ce cas à la sclérose en plaques.

Enfin, la même année et à la même société, Rimbaud et Anselme Martin citent un cas à début analogue : paralysie de l'oculogyre droit suivie de paralysie du VI^e droit, avec paralysie faciale du même côté, sans autre signe neurologique net qu'une hyperréflexivité rotulienne, mais dans ce cas tout s'arrangea rapidement, et les troubles n'ont pas reparu. Rimbaud et Anselme Martin rejettent d'ailleurs le diagnostic de sclérose en plaques, et parlent d'infection à virus neurotrope indéterminé, et si nous citons ici cette observation, qui nous paraît susceptible de rentrer dans le cadre des polio-encéphalites, malgré la présence d'une paralysie de fonction, c'est pour montrer les différences évolutives qui la séparent des précédentes, malgré un début analogue.

Mais si, dans des cas aussi exceptionnels que ceux cités

par Bollaćk et Kudelski, par Roger et ses collaborateurs, le diagnostic entre sclérose en plaques au début et polioencéphalite peut présenter certaines difficultés, il n'en est pas habituellement ainsi, et le tableau neurologique fera le départ entre les deux affections.

VIII. — *Le syndrome neuro-anémique.*

Il nous faut signaler ici la possibilité de paralysies multiples des nerfs crâniens au cours des anémies, constituant une forme méso-céphalique des syndromes neuro-anémiques.

Roger et Olmer, dans leur importante monographie sur les *Syndromes neuro-hématiques*, avaient déjà signalé la possibilité de ces paralysies, à la vérité fort rares. Très récemment, Guillaín, J. Lereboullet et Auzépy, à l'occasion d'un cas personnel présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, ont insisté sur cette forme clinique particulière. Voici le résumé de leur observation :

OBSERVATION XLV (Résumée).

(G. GUILLAIN, J. LEREBoullet et P. AUZÉPY.)

Malade de 64 ans, examinée pour la première fois le 1^{er} août 1934 pour une asthénie intense accompagnée de diplopie. Le début des accidents remonte au mois d'avril 1934 : la malade, jusqu'alors en bonne santé, a présenté un ptosis droit ayant persisté quinze jours, puis un ptosis gauche avec diplopie, une démarche ébrieuse et des vertiges. Quelques semaines après, elle eut une gêne de la parole. En juin 1934, la marche devint difficile, et on observa une chute du maxillaire inférieur, qui s'accrut progressivement, puis quelques troubles de la déglutition. Vers cette même époque fut notée une asthénie profonde, avec difficulté des mouvements des bras et chute de la tête en avant.

A l'examen, on constate : une démarche festonnante avec tête fléchie en avant, une diminution globale de la force musculaire des

membres, à distribution rhizomélique, sans trouble des sensibilités superficielles et profondes, avec, aux membres inférieurs, des réflexes vifs sans clonus, ni Babinski; des troubles importants des nerfs crâniens : ptosis bilatéral, mobilité des globes oculaires presque nulle, réflexes photo-moteurs normaux, atteinte marquée et bilatérale de la branche motrice du trijumeau, sans trouble sensitif dans le territoire de ces nerfs; enfin, le liquide céphalo-rachidien est normal, et le B.-W. négatif dans le sang et le liquide.

En présence de cette symptomatologie, les auteurs portent le diagnostic de mésocéphalite infectieuse et instaurent un traitement anti-infectieux, qui semble faire régresser lentement les paralysies.

En octobre 1934, un examen oculaire (Hudelo) donne les conclusions suivantes : acuité visuelle de 2/10 à gauche, presque nulle à droite. Réflexe photo-moteur normal, réflexe à la distance défectueux. Paralyse complète du droit externe gauche et des deux droits supérieurs, incomplète des autres muscles oculaires. Atrophie optique bilatérale de type primitif.

En juin 1935, les troubles moteurs des membres, la démarche et les paralysies crâniennes étant légèrement améliorés, la malade quitte la Salpêtrière.

Elle y revient en août 1936, se plaignant d'une extrême fatigue, et l'on est frappé alors par une anémie intense, avec gros foie et rate percutable. Un examen hématologique confirme cette impression : hématies, 1.300.000; hémoglobine, 70 p. 100; leucocytes, 2.000. Sous l'influence de la cure de Whipple, l'anémie s'amende (4.530.000 hématies) et la malade sort de l'hôpital.

Au cours d'un troisième séjour (sept. 1937), on enregistre peu de modifications des troubles neurologiques antérieurement constatés (diminution de la force musculaire aux membres supérieurs, dysmétrie légère, sans trouble des sensibilités, avec réflexes vifs, paralyse des deux droits supérieurs, des deux droits externes et du droit interne droit, avec atrophie optique bilatérale, paralyse des branches motrices des deux trijumeaux).

L'anémie est toujours manifeste (2.724.000 hématies, 75 p. 100 d'hémoglobine, formule du type anémie pernicieuse hyperchrome plastique).

Commentant cette très intéressante observation, les auteurs signalent la rareté de l'atteinte des nerfs crâniens dans les syndromes neuro-anémiques. Dans les cas où elle a été signalée, elle coïncidait avec une sclérose combinée de la moelle, qui était au premier plan de la symptomatologie.

Quel que soit le caractère exceptionnel d'une telle observation, il importe de signaler la nécessité de dépister le syndrome anémique dans des cas identiques et de diagnostiquer cette forme mésocéphalique des neuro-anémies d'avec les polioencéphalites infectieuses primitives. C'est là certainement une chose délicate dans les cas où les paralysies se présentent au début sans signe clinique apparent d'anémie grave, ou même précèdent cette anémie, comme le fait est actuellement bien connu pour les formes purement médullaires.

La conclusion à tirer de ces constatations est la nécessité d'un examen de sang systématique dans les affections mésocéphaliques où l'étiologie est douteuse.

Bien rares à la vérité sont les observations de polioencéphalites que nous avons citées où cet examen a été pratiqué, mais nous pensons qu'en son absence l'évolution spontanément favorable des paralysies est de nature à éliminer l'hypothèse d'une neuro-anémie, syndrome sur lequel même la thérapeutique dite spécifique par la méthode de Whipple se montre souvent inefficace.

IX. — *La maladie de Heine-Médin.*

La paralysie des nerfs crâniens n'est pas rare dans la maladie de Heine-Médin, et de très nombreuses observations en ont été publiées depuis 1887, date à laquelle Médin, dans son mémoire original au Congrès de Berlin, rapportait six cas de poliomyélite antérieure aiguë avec participation de différents nerfs crâniens, notamment le facial, l'oculomoteur, le vague et l'hypoglosse. Après lui, Wickmann (1903), Schmieregeld (1907), R. Morant (1909), Schreiber

(1911), ont publié des études d'ensemble sur les formes bulbo-protubérantielles de la maladie.

Par la suite, les observations se sont multipliées. Certaines concernent des formes cervico-bulbaires, où une poliomyélite cervicale semble se propager au bulbe, dans une sorte de syndrome de Landry, formes graves et habituellement mortelles. D'autres observations, plus nombreuses, ont trait à des cas, où une atteinte spinale basse coïncide avec une paralysie isolée d'un ou plusieurs nerfs crâniens parmi lesquels le facial est le plus souvent atteint (forme bulbo-protubérantielle associée).

Marinesco et Radovici en Roumanie, van Bogært en Belgique, Etienne à Nancy et Rohmer à Strasbourg ont signalé la paralysie très fréquente de la VII^e paire au cours des épidémies qu'ils eurent l'occasion d'observer. De Lavergne, Abel et Kissel, en 1932, ont fait une étude d'ensemble des paralysies faciales de la poliomyélite. D'autres paralysies ont également été observées : paralysies oculaires extrinsèques, paralysie de l'hypoglosse, troubles oculo-pupillaires. R. Pauly, dans sa thèse (Bordeaux 1933), a repris l'étude de ces diverses formes protubérantielles.

Dans tous ces cas, le diagnostic est fait aisément par le contexte clinique : prodromes infectieux, début paralytique brutal, atteinte concomitante plus ou moins étendue des membres, réaction méningée et tendance régressive avec séquelles atrophiques, qui caractérisent l'évolution de la maladie de Heine-Mélin.

Mais de nombreux auteurs, se basant sur l'allure clinique des paralysies et sur la notion d'épidémicité, ont décrit des formes bulbo-protubérantielles pures de la maladie, représentées par des paralysies isolées des nerfs crâniens. C'est la paralysie faciale isolée qui a le plus attiré l'attention, mais d'autres localisations ont également été décrites.

Mélin, en 1898 (*Archives de médecine des enfants*), a signalé deux cas de paralysie faciale isolée, s'accompagnant de frissons, de fièvre, de troubles intestinaux, et qu'il attri-

buait à la poliomyélite. Leegart, en 1901, cite le cas de deux enfants de la même famille, dont l'un fait une poliomyélite typique et l'autre une paralysie faciale isolée. Les thèses de Mme Tinel-Giry et de Schreiber, les publications de Mills et Wilson, de Gerini, relatent des faits analogues. W. Stern, en 1925, attribue à la poliomyélite sept cas de paralysie faciale à allure épidémique. Verger, en 1928, pense également à l'origine poliomyélitique probable de certaines paralyxies isolées des nerfs périphériques.

Mais c'est surtout au cours des épidémies roumaines, belges et françaises de 1928-1929-1930 que de nombreux cas de paralysie des nerfs crâniens ont été attribués à des formes frustes de la maladie de Heine-Médin, par Marinesco, Rohmer, Etienne, et surtout par Radovici et Ludo van Bogaert. Citons aussi les travaux d'ensemble de Sargnon et Bertein, de Hagueneau, de de Lavergne, Abel et Kissel, de Babonneix. Enfin, tout récemment (1938), Kissel, revenant sur ce sujet, a attiré l'attention de la Société de neurologie de Paris sur une épidémie de paralysies faciales d'origine poliomyélitique.

Examinons maintenant quels sont les divers caractères que les auteurs assignent à ces paralysies isolées. D'abord, elles surviennent surtout au cours des épidémies de poliomyélite. « On ne peut s'empêcher, écrit van Bogaert, d'être frappé de la fréquence des paralysies faciales chez l'enfant au moment où sévit par ailleurs une épidémie de poliomyélite. » Quelquefois, il existe une notion de contagion nette : un frère atteint de paralysie infantile classique (Leegart), un camarade de travail (Radovici). Les paralysies faciales elles-mêmes surviendraient d'ailleurs fréquemment sous forme de petites épidémies (Radovici, Verger, Stern, Babonneix, Kissel).

Le début s'accompagne de phénomènes généraux, angine, fièvre, rachialgie, diarrhée, et même de signes méningés ou de convulsions chez l'enfant. Ces signes infectieux sont à peu près constants. Les caractères cliniques de la paralysie faciale, puisque c'est presque toujours d'elle qu'il s'agit,

seraient un peu différents de ceux de la banale paralysie dite *a frigore* (Van Bogaert) : complète d'emblée, elle est périphérique et totale; sa régression est progressive et l'évolution généralement favorable; cependant, des séquelles atrophiques sont possibles. Quelquefois, un examen neurologique soigneux permettrait de découvrir une atteinte légère d'un autre nerf crânien, une parésie des membres, ou au moins une abolition de quelques réflexes tendineux. Mais le caractère le plus constant semble être la coexistence d'une réaction méningée, biologique, avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (Radovici, Kissel, Rohmer).

Pour Radovici, la paralysie faciale peut être considérée comme une véritable forme abortive de poliomyélite, le virus existant à l'état saprophyte dans le rhino-pharynx et déterminant occasionnellement chez des sujets « à immunité partielle » des paralysies faciales isolées. Ainsi la « paralysie faciale épidémique serait pour la poliomyélite ce que le hoquet épidémique est pour l'encéphalite » (Radovici).

Mais d'autres auteurs se montrent plus réservés (de Lavergne) et se refusent à faire rentrer la majorité des paralysies faciales dans le cadre des formes frustes de la maladie de Heine-Médin. En effet, en dehors de toute notion de contagion, le diagnostic est extrêmement délicat à affirmer; l'efficacité de la sérothérapie ne saurait être invoquée pour des paralysies qui guérissent spontanément, et seul le test de Levaditi-Netter de neutralisation par le sérum du malade du virus poliomyélitique pourrait avoir dans ces cas de la valeur. Malheureusement, il n'est pas possible de l'appliquer dans la pratique courante, car il nécessite des recherches délicates et coûteuses.

La rareté de cette preuve expérimentale donne toute sa valeur à un mémoire relativement récent, publié par W. Scott Brown dans *The Lancet* en 1931. Cet auteur a pu observer une épidémie de poliomyélite comprenant quinze cas; qui tous furent du type bulbo-protubérantiel ou du type abortif, sans aucun cas spinal.

Les symptômes des cas abortifs n'avaient rien de parti-

culier qui pût permettre un diagnostic (fièvre, nausées, vomissements, pharyngite); ils guérissent au troisième jour. En même temps apparurent des cas où, à une période prodromique analogue à celle des cas abortifs, faisaient suite des paralysies des nerfs crâniens (paralysie faciale dans deux cas, paralysie vago-spinale dans trois cas, paralysie de l'hypoglosse dans un cas, nystagmus dans un cas). Tous les malades guérissent rapidement, sauf une fillette qui mourut au milieu d'un tableau d'œdème aigu du poumon. Les deux cas où le liquide céphalo-rachidien fut examiné montrèrent une réaction lymphocytaire importante (60 et 88 éléments par millimètre cube). Le diagnostic fut assuré par l'épreuve de neutralisation du virus chez le singe, qui fut nettement positive avec tous les sérums examinés. Retenons de ces observations très intéressantes, puisque indiscutablement poliomyélitiques, la présence constante de signes infectieux importants et la lymphocytose rachidienne.

A la faveur de ces considérations, cherchons quels sont les signes cliniques qui différencient ces formes bulbo-protubérantielles poliomyélitiques isolées des polioencéphalites qui font l'objet de ce travail.

Trois caractères nous semblent primordiaux :

— l'importance des signes infectieux prodromaux dans la maladie de Heine-Mélin, où une fièvre souvent élevée, des vomissements, une angine, ont toujours attiré l'attention avant l'apparition des paralysies. Dans les polioencéphalites, les signes infectieux, quand ils existaient, étaient discrets et le plus souvent absents;

— l'évolution en un temps des paralysies crâniennes poliomyélitiques, survenant complètes d'emblée et frappant en même temps toutes les paires qui doivent être atteintes, alors que dans nos cas, au contraire, il est fréquent que les paralysies mettent quelques jours à s'installer et que l'invasion se fasse par vagues successives, séparées même de quelques semaines;

— la constance d'une réaction méningée lymphocytaire très

nette contraste avec l'habituelle intégrité du liquide céphalo-rachidien dans les polioencéphalites. Dans tous les cas où, par une notion de contagion certaine ou bien par la neutralisation du virus, le diagnostic de maladie de Heine-Mé debate à forme haute a été indiscutablement établi, il existait une lymphocytose rachidienne de l'ordre de 20 à 90 éléments. R. Debré (cité par Roger et Brémont) rapporte le cas d'un enfant qui fit une poliobulbite isolée avec gros phénomènes infectieux et une réaction méningée intense (124 leucocytes); ce syndrome, très grave, put être attribué à la poliomyélite, à cause d'une régression inespérée évidente, malheureusement passagère, après emploi du sérum de Pettit.

Ces trois caractères différentiels : signes infectieux importants, apparition brutale en un temps, lymphocytose rachidienne, nous paraissent suffisants pour établir une séparation clinique entre les paralysies poliomyélitiques et les polioencéphalites subaiguës.

C'est également l'opinion de Garcin et Renard qui écrivent : « L'évolution subaiguë par enrichissement progressif des atteintes paralytiques, les répétitions rapprochées ou tardives, les restaurations successives, enfin la guérison complète, contrastent trop avec ce que nous savons de ces formes hautes de la paralysie infantile pour que le diagnostic ne soit pas vite rectifié. »

Delmas-Marsalet insiste en outre, de son côté, sur la fréquence, dans les polioencéphalites, des phénomènes d'irritation motrice, sensitive ou sensorielle, contrastant avec l'atteinte motrice uniquement paralytique des nerfs crâniens, dans la poliomyélite, et sur le fait que l'atteinte médullaire, quand elle coexiste, ne frappe pas électivement les cornes antérieures.

En résumé, si, comme il est inévitable en l'absence de tout critère biologique, certaines observations peuvent prêter à confusion, il semble que les caractères distinctifs que nous avons signalés suffisent à détacher du cadre de la maladie de Heine-Mé debate les paralysies dont nous avons rapporté les observations.

X. — *L'encéphalite épidémique.*

La place que tiennent les paralysies des nerfs crâniens, notamment les paralysies oculaires, dans la symptomatologie de l'encéphalite épidémique peut faire supposer à priori que la question du diagnostic entre les formes frustes de cette affection et les polioencéphalites primitives doit se poser avec une acuité particulière. C'est en effet l'hypothèse d'une localisation bulbo-protubérantielle de la maladie de Cruchet-Von Economo qui a retenu le plus souvent les auteurs dans la discussion diagnostique des cas de paralysies crâniennes que nous avons cités.

La conception exposée par Cruchet, Moutier et Calmettes, dès leur communication princeps sur l'encéphalomyélite subaiguë, affection diffuse et polymorphe, et reprise ensuite par Sainton, Castaigne, Euzière, Achard et bien d'autres, ne devait pas tarder à prendre le pas sur la conception plus restrictive de Von Economo et de Netter, qui n'envisageait dans le cadre de la maladie que la seule forme léthargique. Si celle-ci constituait la forme la plus typique, sinon la plus fréquente de la maladie, dénommée dès lors encéphalite épidémique, la variété des localisations permettait d'individualiser de nombreuses formes topographiques (méningo-encéphaliques, oculaires, bulbo-protubérantielles, médullaires et polynévritiques), qui se rattachaient entre elles, par leur commune allure infectieuse et épidémique, par leur cortège de signes généraux de type spécial, somnolence, algies, myoclonies, accompagnant à des degrés divers les troubles propres à chaque localisation, et enfin par leur tendance à évoluer vers une forme chronique représentée surtout par le parkinsonisme encéphalitique. Toutes ces formes firent l'objet d'innombrables travaux, dans les années qui suivirent la guerre et au cours desquelles on signala l'éclosion d'épidémies d'encéphalite dans le monde entier.

Les formes oculaires et bulbo-protubérantielles sont les seu-

les qui nous intéressent ici. Les premières ont été surtout étudiées, en France, par Lhermitte et de Saint-Martin, par Morax et par Bollack, qui a présenté sur ce sujet un rapport au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie en mai 1920. Les secondes, déjà signalées par Cruchet, par Sainton, par Achard, ont fait l'objet d'un travail de Schaeffer et Mathieu, des thèses de Copperie, de Hauttement, et plus récemment de Magnard. Tous ces auteurs admettent l'existence de formes frustes de la maladie, qui se traduisent presque uniquement par des paralysies crâniennes de types divers.

Mais il arriva bientôt ce fait curieux que, à mesure que les formes typiques de l'encéphalite diminuaient de fréquence, les formes frustes, au contraire, prenaient de plus en plus d'importance. Actuellement, l'encéphalite épidémique classique est devenue presque une rareté clinique, et cependant de nombreuses observations atypiques, difficiles à classer, lui sont journellement rapportées. Certains auteurs publient indistinctement sous cette rubrique tous les cas d'infections névraxiques qui ne rentrent pas dans les cadres de la syphilis, de la poliomyélite ou de la sclérose en plaques.

C'est là une tendance certainement excessive, contre laquelle pourtant une réaction s'est dessinée au cours de ces dernières années, et il faut citer ici les paroles prononcées par Sicard au cours d'une discussion à la Société d'O.-N.-O. : « Les infections du système nerveux, dit-il, sont multiples et un grand nombre d'entre elles restent à identifier; plutôt que de s'exposer à étendre démesurément le domaine de l'encéphalite épidémique, mieux vaut attendre que la biologie nous ait renseignés sur la nature des infections diverses et mal connues des centres nerveux. »

Nous allons donc chercher à dégager, d'après les auteurs précédemment cités, les caractères qui peuvent permettre d'individualiser les paralysies crâniennes de l'encéphalite épidémique et de les différencier des polioencéphalites primitives. Trois points nous retiendront successivement : les

particularités séméiologiques des paralysies elles-mêmes, leur cortège de signes généraux et leur évolution lointaine.

La fréquence particulière de certaines atteintes paralytiques a été signalée par tous les auteurs. L'atteinte dissocinée du moteur oculaire commun est le plus souvent rencontrée : elle se traduit par une diplopie croisée, du ptosis souvent léger et fugace. La paralysie de l'accommodation est également fréquente, et c'est là une particularité à noter, car elle ne se rencontre guère à l'état isolé, en dehors de l'encéphalite, que dans la diphtérie et le botulisme. Très spéciales aussi sont les paralysies de la verticalité ou de la latéralité, que la majorité des auteurs attribue à une atteinte sus-nucléaire des voies oculogyres et qui ne se rencontrent à peu près jamais dans les polioencéphalites. Au contraire, dans celles-ci, l'atteinte du moteur oculaire externe est fréquente, alors qu'elle est rare dans l'encéphalite épidémique.

Bollack, en 1921, signalait, à la Société de neurologie, certains troubles localisés à l'appareil oculaire, qui, dans leur mode d'apparition, leurs caractères, leur évolution et leur coexistence éventuelle avec d'autres symptômes, lui paraissaient devoir être considérés comme des formes frustes de l'encéphalite épidémique. Dans les douze cas qu'il cite, il a trouvé des secousses nystagmiques avec diplopie onze fois, de l'inégalité pupillaire sept fois, une parésie de l'accommodation cinq fois, des troubles des mouvements associés quatre fois, du ptosis avec modification du réflexe pupillaire à la convergence trois fois, du strabisme une fois. Ces troubles, accompagnés de signes généraux, parfois très atténués ou fugaces, parmi lesquels la somnolence et les céphalées sont les plus fréquents, ont évolué vers la guérison en quelques jours, sans autre signe neurologique. C'est surtout à cause de la notion d'épidémicité que Bollack les rattache à l'encéphalite.

Nous croyons que, malgré une évolution assez semblable à celle des polioencéphalites primitives, les cas de Bollack ont une allure très spéciale, par suite des troubles oculaires de

type particulier, dont certains ne sont jamais, ou ne sont que très rarement rencontrés dans les cas que nous avons cités; par contre, les paralysies du droit interne ou du droit externe avec strabisme, qui y sont très fréquentes, sont l'exception dans l'encéphalite.

En dehors des paralysies oculaires, tous les autres nerfs crâniens peuvent être touchés dans l'encéphalite épidémique, mais avec des fréquences variables. L'atteinte du facial est signalée, mais elle paraît plutôt rare, alors qu'elle est la plus fréquente dans les polioencéphalites. Au contraire, les troubles vestibulaires sont souvent notés, et Barré et Reys ont décrit une forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique qui peut se rencontrer, d'après ces auteurs, presque à l'état isolé. Les troubles bulbaires sont assez variables, mais on voit surtout des parésies de la XII^e paire et des troubles dans le domaine du pneumogastrique, avec dyspnée et tachycardie, qui donnent à ces formes bulbaires de l'encéphalite un caractère de gravité que n'ont pas en général les polioencéphalites; en effet, dans les 14 observations de la thèse de Copperie, on compte six cas mortels.

Ces particularités de forme et de fréquence dans la séméiologie des paralysies de l'encéphalite peuvent suffire, dans certains cas, à caractériser leur étiologie, mais la présence habituelle de signes généraux importants et d'un type assez spécial vient encore renforcer cette individualisation. La fièvre, à des degrés divers et pendant un temps variable, existe dans tous les cas signalés, même dans les formes les plus frustes et les plus fugaces. La somnolence est également presque constante; elle coïncide avec des céphalées, des algies des membres, une sensation de courbature et d'engourdissement. Enfin, la présence de myoclonies peut venir compléter le tableau clinique, qui devient alors très caractéristique.

L'évolution des formes oculaires et bulbo-protubérantielles de l'encéphalite va nous fournir un troisième argument pour les distinguer des polioencéphalites. C'est là évidemment un critère assez secondaire, et qui a plus d'intérêt théorique que

diagnostique, mais qui montre bien la différence de nature qui les sépare.

Dans l'encéphalite épidémique, les troubles tardifs qui traduisent la prolongation de la maladie, et que l'on appelait autrefois des séquelles, sont d'une fréquence extrême. D'après Guillaïn et Mollaret, les $\frac{2}{3}$ ou les $\frac{3}{4}$ des malades atteints d'encéphalite présentent, à quelque degré, des phénomènes persistants ou des manifestations ultérieures nouvelles. Les hypertonies parkinsoniennes se rencontrent surtout dans les formes oculo-léthargiques (75 p. 100 des cas d'après Reys), mais les troubles oculaires, cochléo-vestibulaires, psychiques, sont également très fréquents.

Cette évolution constitue la caractéristique majeure de l'encéphalite, et permet quelquefois un diagnostic rétrospectif intéressant. C'est ainsi qu'un malade de Decourt et Hamburger, qui avait fait une polyradiculo-névrite infectieuse avec réaction méningée lymphocytaire, présenta un an après un syndrome parkinsonien typique, ce qui permit de rapporter au virus encéphalitique ce cas de radiculo-névrite aiguë et d'apparence curable.

Malheureusement, ce critère évolutif fait souvent défaut dans les polioencéphalites, car les observations sont publiées très rapidement après la guérison des malades, et nous ne sommes pas renseignés sur leur devenir. Cependant, certaines observations échappent à cette critique; c'est ainsi que les cas de Delmas-Marsalet ont tous été suivis après leur guérison, qui, pour certains, remonte à cinq ans. C'est là un recul suffisant pour qu'on puisse affirmer une curabilité totale et sans séquelles.

En résumé, le groupement particulier des paralysies, la présence de signes généraux importants et souvent typiques, la fréquence des formes prolongées, forment un faisceau symptomatologique suffisamment caractéristique pour permettre d'isoler nos polioencéphalites du cadre de l'encéphalite épidémique. Cependant, comme toujours en pratique, il existe des cas limites difficiles à classer; nous allons en donner quelques exemples :

Rathery et Kourilsky présentent, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, en 1934, le cas d'une femme de 35 ans, qui fit successivement une paralysie faciale droite périphérique avec diplopie et surdité passagères, puis une paralysie faciale gauche avec trismus, puis des troubles de la déglutition avec reflux des liquides par le nez, des troubles de la voix attribuables à une paralysie récurrentielle gauche, et une anesthésie du pharynx dans le territoire du X. Pas de troubles généraux importants, pas d'autres troubles neurologiques, si ce n'est une abolition des réflexes tendineux et un liquide céphalo-rachidien légèrement hyperalbumineux (0,60 pour 5 éléments). La mort survint rapidement par accidents broncho-pulmonaires, et les auteurs attribuent ce cas à une encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle, se basant pour cela sur l'hyperexcitabilité des muscles à la percussion et l'aspect hortensia du cerveau à l'autopsie. Il nous paraît bien difficile d'incriminer à coup sûr l'encéphalite dans un cas aussi atypique, et nous n'avons pu retrouver les résultats des examens anatomo-pathologiques et des inoculations pratiquées au lapin, que les auteurs promettaient de publier ultérieurement.

Clovis Vincent et Darquier, la même année, publient deux observations, dans lesquelles la coexistence d'un vertige de Ménière et de troubles sensitifs dissociés dans le domaine du trijumeau leur suggère l'idée d'un syndrome protubérantiel d'origine encéphalitique, à rapprocher des formes labyrinthiques de Barré et Reys, et ils s'appuient surtout sur l'existence d'une hypertonie faradique provoquée au niveau du trapèze et d'une hypertonie dissociée du muscle jambier antérieur chez une de leurs malades.

Roger, Siméon et Alliez, en 1928, rapportent un cas de paralysie masticatrice, avec atrophie massétérine, algies auriculo-temporales et nystagmus de fixation, seuls symptômes d'une poliobulbite aiguë d'origine encéphalitique probable. Ils se basent surtout sur le fait que tous les cas publiés de paralysie masticatrice isolée ont été rencontrés au cours d'en-

céphalites épidémiques, typiques, et sur la présence du nystagmus, d'ailleurs discret.

La même année, Roger, avec Vignes et Masson, publie également une observation où des paralysies successives du VII^e droit et du VI^e gauche, avec hypoesthésie dans le domaine du V^e droit, survinrent chez une malade, syphilitique ancienne, au cours d'un traitement intensif durant depuis longtemps, et présentant un B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs, qui éliminent à juste titre la syphilis, pensent à la névraxite épidémique, à cause de la fièvre légère, de la somnolence, et de petites myoclonies présentées par leur malade.

Si de tels cas montrent que le diagnostic entre les formes frustes et atypiques de l'encéphalite et les polioencéphalites primitives n'est pas toujours facile, et en l'absence de tout stigmate biologique, il semble normal qu'il en soit ainsi, nous pensons cependant que, en pratique, dans la majorité des cas, les caractères que nous avons indiqués sont suffisamment tranchés pour permettre de distinguer les unes des autres.

CHAPITRE IV

CARACTERES GENERAUX DES POLIOENCEPHALITES SUBAIGUES PRIMITIVES

Les observations que nous avons réunies au début de ce travail, et que nous croyons avoir différenciées des diverses entités nosologiques actuellement classées en neurologie, ne présentent à vrai dire aucun caractère séméiologique ou biologique commun qui soit indiscutable, mais seulement, pour reprendre l'expression de Delmas-Marsalet, un certain « air de famille » qui émerge en dépit des nuances distinctives.

Aussi, sans avoir la prétention de faire une description clinique qui individualise nettement ces polioencéphalites, sans vouloir non plus donner des pourcentages que n'autoriseraient ni le petit nombre des cas rapportés, ni l'incertitude de leur situation nosographique, nous pensons qu'il est légitime de rapprocher les particularités de ces diverses observations et d'en dégager les caractères généraux étiologiques, séméiologiques et évolutifs. Nous ajouterons à cette étude quelques considérations générales d'ordre pathogénique et thérapeutique.

I. — *Caractères étiologiques.*

Si les deux sexes semblent frappés avec une égale fréquence, les polioencéphalites typiques paraissent surtout l'apanage de l'âge moyen de la vie, entre 25 et 40 ans. C'est en effet chez des adultes que l'on rencontre les formes les plus caractéristiques, avec atteintes multiples des nerfs crâ-

niens sans autre trouble neurologique. Les enfants et les jeunes gens, qui sont souvent frappés aussi, paraissent l'être de manière un peu différente : chez les uns, l'atteinte est très discrète, passagère, intéressant un ou deux nerfs crâniens seulement; chez d'autres, au contraire, surviennent des formes diffuses, ou des formes bulbaires graves, mettant leur vie en danger (obs. XIII); cinq des six cas mortels que nous avons signalés, tout discutables qu'ils soient, se rapportaient à des enfants. Les vieillards, par contre, semblent rarement atteints.

Aucune circonstance favorisante ne peut être relevée nettement : ni le froid, ni l'alcoolisme, ni la spécificité, ne sont certainement en cause.

Plus intéressante est la constatation de petites épidémies, qui affectent surtout le nerf facial, et qui ont été observées par de nombreux auteurs, en dehors de toute épidémie de poliomyélite ou d'encéphalite. Dans nos observations X et XXXVI, le médecin signalait la présence de plusieurs cas de paralysies faciales dans la région habitée par les malades. Les cas que nous avons relevés paraissent d'ailleurs avoir une prédominance régionale; la région marseillaise, la région toulousaine et la région bordelaise sont les plus touchées; au contraire, nous n'avons vu citer aucun cas de ce genre dans le Nord ou dans l'Est de la France. L'Alsace et la Belgique, qui ont payé à l'épidémie de poliomyélite un lourd tribut, paraissent indemnes, si toutefois il faut en juger par la littérature médicale, et la provenance des cas de poliomyélite.

Delmas-Marsalet remarque que les cas qu'il a observés se sont présentés le plus souvent en série, surtout de janvier à juillet, avec une prédominance pendant les mois de janvier, février et mars.

Les circonstances d'apparition sont assez variables. Dans beaucoup de cas, la maladie commence d'emblée par les phénomènes neurologiques; dans d'autres, au contraire, un épisode infectieux précède les paralysies, dont il est souvent

séparé par un court intervalle. Il s'agit quelquefois d'une simple sensation de malaise, de fiébrilité, de courbature, plus souvent de mal de gorge vague ou d'angine médicalement constatée. Dans tous les cas où cette angine existait, elle avait les caractères d'une angine rouge et banale, et, dans ceux où par prudence l'ensemencement fut pratiqué, jamais il n'a révélé de bacilles de Loeffler (obs. V et IX). Les céphalées, les algies musculaires, les vomissements sont exceptionnels, contrairement à ce qui se passe dans l'encéphalite. L'hyperthermie est assez fréquente, mais toujours modérée et transitoire. La plupart du temps, cet épisode infectieux, quand il existe, est signalé dans les observations sous l'épithète de « grippal ».

II. — *Caractères séméiologiques.*

Ils consistent essentiellement en trois ordres de faits : des troubles dans le domaine d'un ou plusieurs nerfs crâniens qui, dans les cas les plus typiques, constituent toute la maladie; des phénomènes neurologiques associés, toujours discrets, souvent absents; des phénomènes généraux également contingents.

A. — *Troubles dans le domaine des nerfs crâniens.*

Ces troubles peuvent être moteurs, sensitifs ou sensoriels. Nous étudierons leurs caractères généraux, les caractères spéciaux de l'atteinte de chaque paire crânienne, et enfin les groupements symptomatiques habituellement rencontrés.

a) CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Trois nous semblent particulièrement nets et relativement typiques : l'association de phénomènes d'excitation et de déficit; l'atteinte parcellaire, dissociée de certains nerfs crâniens; et enfin la fugacité de la plupart de ces paralysies.

Les phénomènes d'excitation peuvent atteindre les noyaux moteurs, sensitifs ou sensoriels, des différentes paires crâniennes. Dans certains cas, ils précèdent et annoncent les attaques paralytiques; dans d'autres, ils s'intriquent avec les phénomènes de déficit; dans certains, enfin, ils pourraient constituer à eux seuls les signes uniques d'une atteinte polio-encéphalitique. Le plus fréquent d'entre eux est le spasme des muscles de la face, qui peut affecter les types du blépharospasme (obs. VII et VIII), de l'hémispasme (obs. XVII et XXXV), du paraspasme (obs. XX). Les fibrillations de la langue, précédant ou accompagnant la paralysie et l'atrophie, ont également été observées (obs. III, IV, XVIII). D'autres phénomènes d'excitation sont d'ordre sensitif : ce sont les paresthésies de la face (obs. VII), du pharynx (obs. V), des douleurs au niveau des mâchoires (obs. II et VII); d'autres encore d'ordre sensoriel, tels que le goût de menthe dans la bouche accusé par la malade de Delmas-Marsalet (obs. XX).

A ces troubles excito-sensoriels, nous pensons que l'on peut rattacher les phénomènes hallucinatoires signalés par Garcin et Renard (obs. XVII et XXI), et aussi par André-Thomas et Rendu (obs. XXIII), qui affectent le type de l'hallucinoïse : les malades, surtout le soir, dans la pénombre, assistent à des scènes plus ou moins tragiques et fantastiques, qui se déroulent devant eux comme sur un écran cinématographique, sans qu'ils soient dupes de l'irréalité de ces perceptions, et qu'ils éprouvent autre chose qu'une curiosité souvent amusée. Si l'on s'en réfère aux travaux de Lhermitte, qui a bien établi l'origine pédonculaire de tels phénomènes, on trouvera là un argument de plus pour étayer la localisation névrauxique des paralysies crâniennes en cause, et il est intéressant de remarquer, avec Garcin et Renard, que les troubles hallucinatoires semblent accompagner les paralysies de la III^e paire.

Pour en terminer avec les phénomènes d'excitation, citons une observation de Delmas-Marsalet (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938) qui concerne une forme excito-sensitive pure

de polioencéphalite : Un homme de 40 ans présente des douleurs spontanées, à type de brûlures ou de fourmillements dans la région temporale gauche, qui ont été précédées de frémissements musculaires de l'hémiface du même côté. Ultérieurement, la douleur gagne la région sus-orbitaire gauche, puis surviennent quelques soubresauts dans les membres droits, avec insomnie. Au bout d'un mois, tout est rentré dans l'ordre.

Ces troubles excito-moteurs et excito-sensitifs ne se rencontrent pas dans les lésions périphériques des troncs nerveux, qui ne donnent en général que des signes de déficit; ils sont en faveur d'une atteinte centrale.

Mais la localisation nucléaire est surtout prouvée par le second grand caractère de ces paralysies : la dissociation, souvent très fine de l'atteinte lésionnelle, créant des paralysies dissociées, comme ne pourrait le faire une atteinte radiculaire ou tronculaire. Tantôt l'atteinte nerveuse reste partielle, tantôt elle se complète en un ou plusieurs temps pour donner une paralysie totale : toutes les combinaisons peuvent se rencontrer. C'est surtout au niveau des nerfs moteurs oculaires communs que les dissociations les plus poussées sont observées, ce qui s'explique facilement par la multiplicité des noyaux d'origine qu'on reconnaît à ce nerf. Le ptosis, la paralysie du droit interne, celle du droit supérieur, la paralysie irienne, ont été rencontrés, à l'état isolé ou en combinaisons variables, dans près de la moitié des observations. Rappelons quelques cas typiques : dans l'observation XVI, on trouve une paralysie des droits supérieurs et des droits internes des deux côtés, sans ptosis ni trouble pupillaire; dans l'observation XXIII, une ophthalmoplégie totale avec mydriase, sans ptosis; dans l'observation XXVI, une paralysie de la musculature extrinsèque, avec ptosis, mydriase, sans trouble de la réflexivité pupillaire.

Après le III^e, ce sont le V^e et le VII^e qui sont surtout atteints d'une manière parcellaire : anesthésie cornéenne isolée (obs. XXI et VI), paralysie massétérine pure

(obs. XVIII), atteinte unique ou prédominante du facial supérieur (obs. VIII, XXI). Dans l'observation III, il existait une paralysie masticatrice avec hypoesthésie dans le territoire de la première branche du trijumeau et intégrité des deux autres.

Le troisième caractère important de ces paralysies est la fugacité de beaucoup d'entre elles. Qu'il s'agisse d'épisodes de diplopie transitoire (obs. VIII, XI et XII), ce qui est le cas le plus fréquent, de troubles passagers de la déglutition (obs. V et XIX), de phénomènes sensitifs intermittents, dans beaucoup de cas l'observateur arrive trop tard pour saisir les signes objectifs de certaines manifestations paralytiques initiales. Nous parlerons ultérieurement de l'évolution en plusieurs temps, si souvent caractéristique.

b) CARACTÈRES SPÉCIAUX DE L'ATTEINTE DES DIFFÉRENTES PAIRES CRANIENNES. — Nous passerons successivement en revue les douze nerfs crâniens, en signalant la fréquence et les particularités de leur atteinte dans les polioencéphalites :

I^{re} paire. — Sa lésion semble très rare; l'anosmie n'a été signalée qu'une fois (obs. III).

II^e paire. — L'atteinte sensorielle oculaire est également rare; une des malades de Garcin et Renard (obs. V) avait une amblyopie qui régresa rapidement; un de nos malades (obs. XXII) a présenté un œdème papillaire bilatéral transitoire.

III^e paire. — Le moteur oculaire commun est touché très fréquemment et presque toujours d'une manière dissociée, ainsi que nous l'avons déjà signalé. Le ptosis est courant, isolé (obs. VI, XXVIII) ou associé à d'autres atteintes paralytiques (obs. I, VII, X, XXIV). La paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil peut être complète ou dissociée; elle peut coïncider ou non avec une paralysie de la musculature intrinsèque, s'accompagner ou non de ptosis. L'atteinte irienne isolée est plus rare (obs. II, V). Les troubles

peuvent également englober la III^e paire en entier (obs. X), et dans ce cas ils s'accompagnent souvent d'atteinte concomitante des autres nerfs moteurs de l'œil (obs. X, XXI, XXXIII). Enfin, ces paralysies peuvent être uni ou bilatérales (obs. VII, XVIII, XXI, XXIII, XXXIII, XXXIV).

Il faut signaler, à propos des atteintes de la III^e paire, que les paralysies de fonction sont exceptionnelles dans les polioencéphalites et que, dans les cas de troubles des oculogyres, il faudra toujours penser à la possibilité d'une encéphalite épidémique dans laquelle ils sont si fréquents. Le nystagmus, également, ne fait pas partie du tableau habituel des polioencéphalites.

IV^e paire. — La paralysie isolée du nerf pathétique n'a pas été signalée; elle est difficile à reconnaître en clinique courante, mais son atteinte se révèle au cours des ophtalmoplégies totales, qui ne sont pas rares (obs. X, XXI et XXIII).

V^e paire. — Avec la paralysie du moteur oculaire commun, l'atteinte du trijumeau est celle qui présente le plus souvent la dissociation caractéristique des atteintes nucléaires. Paralysies sensibles et motrices, si elles sont quelquefois combinées (obs. II, IV et XXI), sont fréquemment dissociées. La paralysie masticatrice peut être uni ou bilatérale (obs. XVIII); la paralysie sensible est souvent fragmentaire, et c'est l'anesthésie cornéenne qui se rencontre avec prédilection (obs. V, VI, XXI et XXII). Nous avons signalé la possibilité de paresthésies et de douleurs dans le domaine du trijumeau, qui peuvent être le prélude d'une atteinte définitive.

VI^e paire. — L'oculo-moteur externe est atteint dans les polioencéphalites avec une fréquence toute particulière. Sa paralysie, quelquefois combinée à celle du III^e et du IV^e pour donner une ophtalmoplégie extrinsèque, est souvent aussi isolée, soit d'un seul côté, soit des deux. Elle existe dans près de la moitié des cas que nous avons rapportés, et souvent, par la diplopie qu'elle entraîne, elle a été la première à attirer l'attention des malades.

VII^e paire. — La paralysie faciale est celle que nous avons rencontrée le plus souvent dans les observations. Souvent précédée de phénomènes d'excitation (hémispasme ou paraspasme), tantôt dissociée par atteinte exclusive ou prépondérante du facial supérieur (obs. I, VIII, XIV, XV et XXI), tantôt globale et à type dit périphérique, elle existe dans la majorité des cas de polioencéphalite. La diplégie faciale, qui est fréquente (obs. IV, IX, XVIII, XIX et XX), est très caractéristique, semble-t-il, de l'atteinte des nerfs crâniens par des virus neurotropes. En effet, en dehors des polioencéphalites et de la maladie de Guillain-Barré, elle est fort rare à l'état isolé et généralement rapportée à une syphilis plus ou moins prouvée. Ces diplégies s'installent d'emblée ou progressivement; dans quelques cas, la paralysie d'un côté survient alors que l'autre a déjà récupéré sa motilité (paralysies faciales à bascule).

Dans les cas où l'électrodiagnostic a été pratiqué, il n'y avait pas de réaction de dégénérescence. Nous verrons au chapitre du pronostic quels éléments on peut tirer de l'étude des chronaxies.

En général, la régression de la paralysie faciale est totale dans les polioencéphalites; dans de rares cas, les malades ont gardé un certain degré d'hémicontracture, vraisemblablement favorisée par un traitement électrique intempestif.

VIII^e paire. — L'atteinte du nerf cochléo-vestibulaire est moins souvent signalée. Peut-être nécessite-t-elle des investigations instrumentales plus précises, et les troubles frustes passent-ils inaperçus. Elle semble en tout cas moins fréquente dans les polioencéphalites à virus neurotrope que dans la syphilis qui la provoque avec une fréquence particulière, avec ou sans atteinte concomitante de la VIII^e paire (Jacquemard).

Rarement, la lésion porte sur les deux branches du nerf (obs. XVII); le plus souvent c'est la portion vestibulaire qui est en cause et son atteinte s'accompagne du syndrome subjectif habituel avec troubles des réponses instrumentales

(obs. VI, XIV, XV, XXII et XXV). L'audition peut être seule touchée, généralement d'une manière incomplète (obs. II, XII).

IX^e paire. — Le glosso-pharyngien est également d'une exploration assez délicate; aussi son atteinte est-elle dans quelques cas simplement signalée, et sans grandes précisions. Une paralysie du constricteur supérieur du pharynx est notée dans les observations I, XIII, XVII et XXV. L'agueusie existe dans plusieurs cas, avec des modalités diverses (obs. III, IV, VII); une paragueusie assez particulière existait chez la malade de Delmas-Marsalet (obs. XX), qui sentait le goût de menthe dans la bouche.

X et XI^e paires. — La paralysie du vago-spinal se traduit surtout par une parésie ou une paralysie du voile du palais, uni ou bilatérale, qui est assez fréquemment notée et qui peut être la cause de troubles fonctionnels importants. Dans quelques cas, elle s'accompagne de paralysie de la corde vocale correspondante (obs. XIX), de troubles de la régulation cardiaque, mais généralement discrets (tachycardie dans les observations XIII et XIV), d'abolition du réflexe oculo-cardiaque dans l'observation XIII. D'autre part, ce sont les atteintes graves et persistantes du vago-spinal qui paraissent responsables de la mort dans les observations de poliobulbite qui ont été signalées. Enfin, dans certains cas, comme nous l'avons vu, l'atteinte élective des abducteurs des cordes vocales paraît bien être en rapport avec un processus polioencéphalitique du type de celui que nous étudions.

Le spinal externe peut également être touché, soit isolément (obs. IV), soit en compagnie du spinal interne, formant ainsi un syndrome de Schmidt (obs. XIV).

XII^e paire. — L'atteinte de l'hypoglosse, précédée de fibrillations dans l'observation III, est signalée d'un seul côté dans les observations II, III et XV, des deux côtés dans les observations IV, XVII et XVIII; elle s'accompagne généralement d'atrophie plus ou moins importante.

c) GROUPEMENTS SYMPTOMATIQUES HABITUELS. — Le propre des paralysies crâniennes que nous venons d'étudier est d'évoluer sans ordre défini, sans règle topographique, avec une fantaisie qui n'appartient qu'aux localisations nucléaires. Aussi serait-il vain de vouloir baser une classification sur des groupements régionaux. Pourtant la majorité des observations peut se ramener à deux grands types.

Dans le premier type, l'atteinte des nerfs crâniens est unilatérale, sans cependant qu'elle procède régulièrement de proche en proche comme dans le syndrome de Garcin. Des nerfs très voisins ne sont pas forcément touchés en même temps (atteinte isolée du VI^e ou du VII^e, du IX^e ou du X^e). Des nerfs très éloignés, au contraire, sont atteints simultanément. C'est à ce type que répondent : l'observation III, qui comprend la lésion des I^e, V^e, VII^e, IX^e et XII^e paires droites; l'observation II, où sont lésés les III^e, V^e, VI^e, VII^e, VIII^e et XII^e nerfs du même côté, et d'autres encore.

Dans le second type, les paires crâniennes sont atteintes d'une manière bilatérale et symétrique, surtout l'oculomoteur commun, le facial et les nerfs mixtes, réalisant des groupements de ce genre : paralysies complètes ou dissociées des V^e, VII^e, IX^e, XI^e et XII^e paires des deux côtés, comme dans l'observation IV; atteinte bilatérale des III^e, V^e, VI^e, VII^e, IX^e, XI^e et XII^e paires, comme dans l'observation XVIII.

Dans certaines observations prédomine une atteinte pédonculaire portant surtout sur les oculo-moteurs. Dans d'autres, au contraire, il s'agit surtout d'une atteinte bulbaire et de paralysies des nerfs mixtes. Mais cette distinction paraît moins utile que celle qui se base sur l'unilatéralité ou la bilatéralité symétrique, bien que, pour le répéter, les polio-encéphalites semblent le plus souvent se moquer de toute topographie.

En somme, pour résumer l'ensemble des caractères présentés par les troubles des paires crâniennes dans les polio-encéphalites subaiguës primitives, on peut dire que, malgré

l'atteinte plus fréquente de certains nerfs, malgré certains modes de groupement plus souvent rencontrés, c'est le polymorphisme symptomatique de ces paralysies qui constitue leur particularité la plus frappante.

Ce polymorphisme, d'une part, et, d'autre part, l'atteinte parcellaire, l'existence de phénomènes d'excitation précédant ou accompagnant les phénomènes de déficit, et aussi la fugacité de certaines paralysies, nous paraissent être la traduction irrécusable d'une lésion nucléaire polioencéphalitique.

B. — Phénomènes neurologiques associés.

Dans les cas typiques que nous avons cités les premiers (obs. I à XIX), les troubles des nerfs crâniens étaient absolument indemnes de tout contexte neurologique du côté des membres. C'est cette atteinte pure des noyaux d'origine des nerfs crâniens, en l'absence de troubles des grandes voies de conduction nerveuse, pyramidale, extrapyramidale, sensitive et cérébelleuse, qui constitue le cachet séméiologique spécial de ces polioencéphalites et qui les individualise cliniquement.

Cependant, il nous a paru impossible de rejeter hors de ce nouveau cadre pathologique les cas dans lesquels une certaine diffusion des lésions implique la notion de transition avec les faits signalés sous le nom d'encéphalomyélite disséminée. Aussi, avons-nous retenu des cas où l'atteinte des nerfs crâniens, apparemment isolés, s'accompagnait d'une séméiologie neurologique discrète au niveau des membres que ne signalait aucun trouble fonctionnel (obs. XXIX, XX et XXI). Dans ces trois observations, il s'agissait surtout d'abolition des réflexes tendineux aux membres supérieurs (obs. XIX), aux membres inférieurs (obs. XX), ou d'une manière globale (obs. XXI). En outre, dans l'observation XX existait une certaine diminution de la force musculaire et une hypersensibilité au tact et à la pression des masses musculaires.

Dans un second groupe de faits (obs. XXI à XXVI), l'atteinte des grandes voies nerveuses était plus nette et se traduisait par des signes fonctionnels, sans que cependant les paralysies crâniennes cessent d'occuper le premier plan du tableau clinique. Il s'agissait de troubles très divers : hémiparésie spasmodique avec Babinski (obs. XXII), syndrome cérébelleux des membres supérieurs (obs. XXIII), monoparésie flasque d'un membre inférieur avec excitation pyramidale de l'autre (obs. XXIV), monoparésie d'un membre supérieur avec adiadococinésie et hémianesthésie dissociée (obs. XXV).

Tous ces troubles ont suivi l'évolution habituelle des paralysies infectieuses à virus neurotrope, ils ont régressé rapidement, spontanément, complètement, de même que les paralysies crâniennes qu'ils accompagnaient.

Sans méconnaître l'importance, surtout doctrinale, de ces faits, nous estimons que ces phénomènes neurologiques associés sont contingents, car ils sont habituellement absents dans les cas typiques de polioencéphalite subaiguë primitive.

C. — Phénomènes généraux associés.

Ils sont généralement inexistants. Si, comme nous l'avons vu, l'épisode infectieux initial est fréquent, l'évolution des polioencéphalites est, au contraire, habituellement apyrétique et exempte de signes généraux. Dans quelques cas rares, on a noté de l'hyperthermie passagère, des sensations de malaise, de l'anorexie.

Plus caractéristique nous a semblé être une certaine asthénie, avec fatigabilité persistante de la convalescence, signalée déjà par Garcin et Renard. Nous avons retrouvé ces particularités chez un de nos malades (obs. IX). Elles sont à rapprocher des faits de ce genre signalés classiquement dans la grippe (Rhode).

L'insomnie est assez souvent notée (obs. XVII, XXI, XXIII et XXV). Dans trois cas elle s'accompagnait de phénomènes hallucinatoires. La somnolence, au contraire, est exception-

nelle, et c'est là un caractère important pour le diagnostic différentiel d'avec l'encéphalite épidémique, qui s'accompagne plus volontiers d'hypersomnie que d'insomnie.

Aucun autre phénomène général net ne mérite d'être signalé. Il n'existait, dans les cas que nous avons rapportés, aucune atteinte marquée des grands appareils, sauf cependant dans les cas graves comme celui de Roger et Brémont, ou dans les cas mortels, dont nous avons déjà dit combien ils étaient atypiques et douteux.

III. — *Caractères biologiques.*

Le syndrome biologique des polioencéphalites subaiguës primitives est essentiellement négatif.

Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann, mentionnée dans presque toutes les observations, s'est montrée toujours négative, même dans les cas où le malade était atteint de syphilis ancienne. De même, les réactions de Meinicke et de Kahn, toutes les fois qu'elles ont été recherchées, ont été négatives.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné également dans la plupart des observations. Bien que Garcin et Renard estiment que la ponction lombaire n'est pas très recommandable à la période de début, dans une maladie qui affectionne particulièrement les noyaux bulbaires, nous pensons qu'il est indispensable de la pratiquer dans tous les cas où le diagnostic reste douteux. Nous n'avons d'ailleurs vu signaler dans aucune observation l'aggravation des troubles après la rachicentèse.

Dans la majorité des cas, l'albuminose est de l'ordre de 0,20 à 0,35 cg. par litre, chiffres qui peuvent être considérés comme normaux. Il n'existe pas de réaction cytologique importante (de 0 à 3 éléments à la cellule de Nageotte). Cependant, dans quelques observations, une certaine hyperalbuminose a été notée, généralement isolée (0,45 dans l'observation I; 0,80 dans l'observation X; 0,60 dans l'obser-

vation XIX); dans quelques cas, elle s'accompagnait d'une légère lymphocytose (obs. XII et XIII). Certaines observations signalent de même une réaction méningée légère, mais sans autrement préciser. De toute façon, l'hyperalbuminose n'atteint pas les taux rencontrés dans la dissociation albumino-cytologique de la maladie de Guillain-Barré; de même l'hyperalbuminocytose, quand elle existe, n'est jamais aussi intense que dans les cellulo-névrites de Riser et Planques.

La glycorachie a attiré particulièrement l'attention de Delmas-Marsalet qui l'a trouvée augmentée dans quelques cas (0,70; 0,90 et 1 g.). Elle a été peu recherchée dans les autres observations. Généralement elle était normale (0,43; 0,50; 0,63). Il ne semble donc pas qu'il y ait là un caractère bien particulier. En effet, si l'on se rapporte à l'opinion des divers auteurs en matière de glycorachie (la question a été exposée récemment par Warembourg dans une revue générale de la *Gazette des hôpitaux*), le taux du sucre dans le liquide céphalo-rachidien ne peut être interprété qu'en fonction de la glycémie, et, d'une manière générale, un taux de glycorachie inférieur ou égal à 1 gramme ne saurait être considéré comme excessif.

Le benjoin colloïdal était du type habituel dans tous les cas, peu nombreux, où cette réaction été pratiquée, sauf dans l'observation XVIII, où le liquide céphalo-rachidien étant normal par ailleurs, le benjoin donnait : 00112.22210.00000.

Enfin, la réaction de Wassermann est bien entendu négative dans tous les cas, dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang.

En somme, aucune modification biologique n'a été jusqu'ici constatée d'une manière assez constante dans les polio-encéphalites pour retenir l'attention : cela nous paraît être un caractère important pour la différenciation éventuelle de ces paralysies avec celles du zona, des cellulo-névrites, des polyradiculo-névrites, de la syphilis, de la sclérose en pla

ques et de la poliomyélite, dans lesquelles il existe des altérations presque constantes de certaines réactions liquidiennes.

IV. — *Caractères évolutifs.*

Dans les cas les plus typiques, l'apparition des troubles paralytiques, précédés ou non d'un léger épisode infectieux, accompagnés ou non de phénomènes d'excitation motrice et sensitive, se fait d'une manière rapidement progressive; en deux à huit jours, les paralysies sont constituées. Tantôt un nerf est pris après l'autre, tantôt la paralysie qui atteint d'abord un seul territoire du nerf (surtout le III^e) se complète les jours suivants. Dans un certain nombre de cas cependant, le début se fait brusquement (obs. III, VII, XVII), et la paralysie atteint d'emblée tous les territoires qui doivent être touchés (obs. XIII). Quelquefois, nous l'avons déjà noté, l'épisode paralytique principal a été précédé quelques jours auparavant d'une diplopie ou de troubles de la déglutition transitoires, qui n'ont pas nécessité d'examen médical et dont toute trace a disparu quand le malade vient consulter.

Une fois constituées, ces paralysies vont évoluer de deux manières. Dans un premier groupe de cas, la tendance régressive se manifeste très rapidement, les troubles moteurs et sensitifs s'estompent, et le malade est guéri complètement au bout de un, deux, ou trois mois, suivant l'importance de l'atteinte.

Dans un second groupe, au contraire, celui-là plus caractéristique, on peut ranger les observations dans lesquelles les paralysies évoluent en plusieurs temps, par vagues successives selon l'expression de Garcin et Renard, séparés par un intervalle variant de plusieurs jours à plusieurs semaines, enrichissant et modifiant le tableau clinique. Souvent, les paralysies de la première atteinte sont en voie très nette de régression lorsque survient la deuxième vague. Les obser-

vations XVIII et XXI montrent bien ce type évolutif. Dans l'observation de Ricaldoni (obs. XIV), on assiste à une évolution véritablement serpentine du syndrome paralytique, qui frappe successivement le VI^e droit, le VII^e droit, le VI^e gauche, le VII^e gauche, en l'espace de quelques mois, chaque paralysie survenant alors que la précédente est déjà à peu près guérie.

Dans certains cas, enfin, on a affaire à de véritables récidives, séparées par plusieurs mois ou par plusieurs années, dans l'intervalle desquelles une rémission complète avait été obtenue. Telle est l'observation XI, où l'accalmie fut de quatre mois; l'observation XIV, où une paralysie vago-spinale survint deux ans après une paralysie faciale; l'observation XVII et l'observation XVIII, où plusieurs mois séparent les diverses atteintes. Un de nos malades (obs. XXXVI) avait présenté une paralysie faciale gauche dix ans avant de faire à nouveau une paralysie faciale du même côté.

Si la récurrence est donc possible dans les polioencéphalites, par contre les séquelles sont rares et peu importantes. Les paralysies oculaires régressent en général complètement. Cependant, dans l'observation I, huit mois après le début, on notait encore un ptosis léger, et dans l'observation XVIII une parésie des deux VI^{es} paires au bout d'un an. Mais ce sont surtout les paralysies faciales qui sont susceptibles de laisser des séquelles sous forme d'hémispasmes postparalytiques, ainsi que cela s'est produit notamment dans les observations XVI et XXIV. Ces cas restent cependant exceptionnels, et l'on peut prévoir, en général, une restauration complète des troubles moteurs dans les polioencéphalites primitives, quelle que soit l'importance de l'atteinte initiale.

Le pronostic est donc essentiellement favorable. C'est là une notion d'un grand intérêt pratique, car souvent, en présence d'atteintes paralytiques multiples des nerfs crâniens, on serait tenté de porter un pronostic grave, surtout si l'on constate une tendance extensive des paralysies. Le diagnos-

tic de polioencéphalite à virus neurotrope doit au contraire inciter à un optimisme qui sera rarement déçu. Aussi est-il important de préciser le diagnostic avec d'autres affections où le pronostic est différent, telles que la poliomyélite, où les séquelles sont habituelles; telles que l'encéphalite épidémique, qui est redoutable par ses formes prolongées.

Certes, des cas de polioencéphalites mortelles ont pu être observés, et il ne semble pas que dans ces affections, de même que dans les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique, la curabilité puisse être posée en critère absolu de la maladie. Toute affection, même essentiellement bénigne, peut comporter des complications mortelles, et, par exemple, une varicelle qui se termine par une encéphalite n'est pas différente d'une varicelle banale, quelque exceptionnelle que soit l'issue fatale dans cette maladie. Dans les polioencéphalites, une atteinte des noyaux bulbaires, si elle est bilatérale, peut dans certains cas entraîner la mort par troubles mécaniques respiratoires; nous avons déjà discuté cette éventualité à propos des observations.

Nous voulons insister sur un dernier point : c'est l'intérêt de la mesure des chronaxies dans les cas de paralysies faciales. L'élévation des chronaxies des muscles de la face est habituelle dans toutes les paralysies faciales, mais, alors que dans les cas rapportés qui guérissent rapidement, en un à deux mois ou moins, l'élévation des chronaxies était de l'ordre de deux à trois fois la normale (aux environs de 4σ), dans les cas où la régression devait être lente (six à huit mois et plus), les chronaxies étaient considérables, de l'ordre de 10σ pour des muscles dont les chronaxies normales sont de 0,25 à 0,36 pour le releveur de la lèvre supérieure et le muscle de la houppe du menton et de 0,47 à 0,72 pour l'orbiculaire des paupières.

Il nous paraît qu'il y a là pour les paralysies faciales un élément de pronostic plus fidèle que l'électrodiagnostic classique, et qui n'est pas négligeable. •

CHAPITRE V

PATHOGENIE

Nos notions sur la pathologie générale et la pathogénie des polioencéphalites subaiguës primitives se réduisent à des hypothèses et à des raisonnements par analogie. Il ne saurait en être autrement, pour un groupe de cas qui ne possèdent que des caractères communs purement cliniques, et sur lesquels nous font entièrement défaut toutes données anatomo-pathologiques, expérimentales ou microbiologiques.

En effet, la bénignité habituelle des cas typiques nous prive d'examens anatomiques susceptibles d'apporter à la question quelque éclaircissement. Parmi les observations dans lesquelles le décès est survenu par accidents bulbaires, et que nous avons rapprochées des polioencéphalites typiques malgré la différence d'évolution, une fois seulement l'autopsie fut pratiquée et suivie d'un examen détaillé microscopique des centres nerveux. Il s'agit d'une observation de Guillain, Mollaret et Ivan Bertrand, qui signalent des lésions neuroganglionnaires graves, avec péri-vascularite intense et nodules microgliaux, prédominant nettement sur la substance grise du cortex et du tronc cérébral; intégrité rigoureuse de la myéline dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal; il s'agissait donc bien, au point de vue anatomique, d'une polioencéphalite.

Nous sommes encore plus pauvres en documents expérimentaux. Dans aucun cas typique de polioencéphalite, l'inoculation n'a été pratiquée. Signalons seulement que des inoculations à la cornée du lapin pour des cas de cellulite

névrites sont restées sans résultat. De même au point de vue microbiologique, aucune constatation susceptible d'être utilisée n'a pu être faite.

Si cependant la véritable nature de la maladie nous échappe, la comparaison entre ces polioencéphalites et d'autres affections voisines mieux connues est susceptible de nous aider à les situer dans la nosographie.

Parmi les maladies communément attribuées à des virus filtrants, c'est dans une faible minorité (par exemple pour la rage, la poliomyélite, l'herpès fébrile) que l'existence d'un virus a été démontrée d'une façon péremptoire; pour les autres, il s'agit seulement d'une présomption plus ou moins forte en faveur d'une telle étiologie.

En effet, seule la transmission expérimentale de la maladie par des produits pathologiques ayant subi une ultra-filtration et sa reproduction en série sont susceptibles de prouver l'action d'un virus filtrant, sans pourtant préjuger de sa spécificité. De tels faits manquent pour les polioencéphalites, de même qu'ils manquent pour le zona, la sclérose en plaques, les encéphalites post-infectieuses, qui sont cependant considérées comme dues à un virus ultrafiltrable. Nous pensons pouvoir accorder aux polioencéphalites la même présomption.

Levaditi, se basant sur le rattachement spécifique des ultravirus à un système tissulaire en fonction de son origine embryogénétique, distingue, à côté des mésodermoses et des épithélioses, les ectodermoses neurotropes dont les caractères résident en une affinité spéciale des virus pour des tissus dérivés de l'ectoderme : peau, cornée, système nerveux.

Mais l'électivité dépasse le plan embryogénétique, et, parmi les germes neurotropes, certains agissent avec une préférence constante sur tel ou tel groupe fonctionnel de cellules. C'est ainsi que Levaditi en distingue deux sortes principales : les virus à affinité polioclastique, exerçant leur effet sur les cellules nerveuses de la substance grise, c'est le groupe des polionévrites, dont font partie la rage, la poliomyé-

lite, l'encéphalite épidémique et les virus à activité leuco-clastique qui frappent au contraire presque exclusivement la substance blanche et se comportent en agents démyélinisants, comme par exemple dans l'encéphalite de Schilder, dans la sclérose en plaques et dans les encéphalites post-infectieuses de la rougeole ou de la vaccine, c'est le groupe des leuconévrites.

Toujours d'après Levaditi, cette affinité élective des virus neurotropes pour un groupe de cellules spéciales se produirait, si les moyens défensifs de ce groupe sont réduits au minimum, et surtout si le chimisme nucléoplasmique réalise des conditions favorables.

Cette classification des neurotropes en leuco et polionévrites a été adoptée par la majorité des auteurs, au Congrès neurologique international de Berne (1931), dont une partie était consacrée à l'étude des infections non suppuratives du système nerveux.

Si nous considérons maintenant les polioencéphalites primitives, nous voyons qu'elles ont leur place dans le groupe des polionévrites, où les situe l'atteinte exclusive du système nerveux et l'atteinte cliniquement prépondérante des noyaux gris du tronc cérébral. Dans certains cas, il est vrai, les lésions paraissent ne pas se cantonner aux cellules ganglionnaires et déborder sur les voies de conduction environnantes. Mais il est bien établi actuellement que, si les classifications anatomiques proposées pour délimiter les infections non suppuratives du système nerveux opposent toutes l'atteinte élective de la substance blanche à celle de la substance grise, cette électivité n'est certainement pas absolue. C'est ainsi que, dans les poliomyélites les plus authentiques, on trouve fréquemment des destructions myéliniques limitées, et inversement, dans la sclérose en plaques, le cylindraxone n'est pas toujours intact ni la dissociation axo-myélinique rigoureuse; de même, les encéphalomyélites de la vaccine, de la rougeole et des autres maladies infectieuses participent fréquemment des types leuco et polionévritiques.

Mais une autre question a été posée, sur laquelle la discussion est toujours ouverte : s'agit-il, dans les diverses infections neurotropes, de la simple variabilité des affinités chimiques d'un même germe pour tel ou tel groupe cellulaire, ou au contraire s'agit-il de virus différents, non interchangeables, caractérisés par ces affinités ?

Dans le domaine des polionévrites, la discussion roule surtout autour du virus de l'encéphalite épidémique que certains auteurs ont voulu rendre responsable de la majorité des infections non suppuratives du système nerveux. Vincent, dans une discussion à la Société de neurologie de Paris en 1923, disait avoir observé chez des individus vivant sous le même toit et dans le même temps : chez l'un, une encéphalite épidémique, chez un autre une maladie du type poliomyélite, et, chez un troisième, une maladie pouvant s'apparenter à la sclérose en plaques; on peut soutenir, concluait-il, que trois virus différents ont déterminé ces affections, ou bien, étant donné que l'un d'eux a présenté une encéphalite typique, qu'il ne s'agissait que de trois localisations différentes du virus encéphalitique.

Cependant, grâce aux travaux de Netter et de Levaditi, la poliomyélite a pu, la première, échapper à cette mainmise d'une manière indiscutable. Mais pour d'autres affections les critères expérimentaux sont peu probants ou contradictoires; seules la clinique et aussi l'anatomie pathologique, malgré la désespérante monotonie des protocoles d'autopsie et des comptes rendus microscopiques dans toutes les encéphalites non suppurées, sont susceptibles d'apporter quelque lumière à la controverse.

Pour certains, grippe et encéphalite seraient deux aspects d'une même maladie (Zagari).

Pour Levaditi, le virus de l'herpès et celui de l'encéphalite ne sont que des variantes à pouvoir pathogène inégal d'un même infragerme filtrable, l'ultravirus encéphalitogène : ceci est loin d'être admis par tous.

D'autres, considérant les encéphalomyélites postvaccina-

les, varicelleuses et morbilleuses, leur refusent une vraie spécificité : ils pensent plutôt à l'activation d'un virus pré-existant dans l'organisme et qui serait le virus de l'encéphalite épidémique, notamment en ce qui concerne l'encéphalite vaccinale.

Au contraire, Von Economo, dans son rapport au Congrès de Berne, a revendiqué l'autonomie, dans le groupe des polionévrites, pour le virus de l'encéphalite épidémique. Non seulement il le sépare nettement du virus de l'encéphalite vaccinale, mais également, par des arguments cliniques et anatomo-pathologiques, il distingue l'encéphalite léthargique européenne de l'encéphalite japonaise, quelles que soient les analogies que présentent ces deux maladies. Levaditi, lui aussi, à l'aide d'arguments expérimentaux, différencie les virus des diverses encéphalites, européenne, américaine et japonaise.

Pour revenir au sujet qui nous occupe, suivrons-nous les unicistes ou les pluralistes, réclamerons-nous pour les polioencéphalites un virus spécifique encore indéterminé, ou admettrons-nous qu'il ne s'agit que de la spécialisation topographique d'un virus polionévritique banal, tel que celui de l'encéphalite épidémique ? Aucun argument de valeur ne peut être invoqué ici dans un sens quelconque. Nous avons vu que, cliniquement, polioencéphalites et encéphalite épidémique étaient des affections différentes, tant par leur symptomatologie que par leur évolution. Mais, sur le terrain biologique, en l'absence de toute expérimentation, il est impossible de conclure valablement.

La question du virus étant ainsi réservée, nous voudrions aborder succinctement deux points particuliers de la pathogénie des polioencéphalites.

Quelle est d'abord la porte d'entrée du virus et quel est son mode de cheminement dans l'organisme ? Ici encore, seules des hypothèses peuvent être envisagées. L'angine, qui a été fréquemment notée à la période de début de la maladie, peut être le témoin de la pénétration du germe au niveau du

cavum, mais ce peut être également une angine banale vis-à-vis de laquelle le virus indéterminé responsable des polioencéphalites jouerait le rôle d'un virus de sortie. Cette dernière hypothèse nous semble à rejeter, car, si le virus polioencéphalitique se comportait comme un virus de sortie, la maladie surviendrait toujours à la suite d'une infection quelconque, et nous avons vu que, si l'épisode infectieux est fréquent, il est loin d'être la règle dans les polioencéphalites, qui souvent, au contraire, débudent brusquement et sans phénomènes généraux. L'idée d'un virus de sortie, qui a été soutenue pour les encéphalites vaccinales ou morbilleuses, n'est donc pas acceptable ici.

Quelle que soit la porte d'entrée du virus, son cheminement se fait vraisemblablement par voie nerveuse, comme cela se produit pour l'encéphalite épidémique et la poliomyélite, dans lesquelles le virus suit le système lymphatique intra et périnerveux jusqu'aux centres eux-mêmes (neuroprobasie centripète de Levaditi). Cette hypothèse paraît plus séduisante que celle d'un envahissement par voie sanguine, puisque l'on admet actuellement que la barrière hémato-encéphalique reste infranchissable si les conditions physiologiques n'ont pas été primitivement modifiées. D'autre part, le principe de la neuroprobasie centripète semble bien cadrer avec le fait que, dans plusieurs cas de polioencéphalites, à l'épisode infectieux initial qui signale l'entrée du virus, fait suite un court intervalle qui précède les paralysies et correspond à son cheminement par la voie nerveuse.

Quelles sont enfin les réactions de l'organisme ? La fugacité de certaines atteintes paralytiques, la constatation de troubles irritatifs non suivis de troubles déficitaires, l'absence habituelle de réaction de dégénérescence dans l'atteinte du facial, la guérison sans séquelles atrophiques, donnent à supposer qu'il s'agit d'une atteinte légère des cellules nucléaires par un virus qui, selon une expression devenue classique, « lèche mais ne mord pas ». Dans la poliomyélite, au contraire, l'atteinte cellulaire est massive, et ce caractère

se retrouve dans la symptomatologie des paralysies, globales, atrophiantes, et dans l'anatomie pathologique qui montre une véritable neuronophagie.

Il semble bien que le caractère bénin des paralysies polio-encéphalitiques soit dû plus à une agressivité faible du virus, ou à une défense locale énergique, qu'à l'établissement rapide d'une immunité générale. En effet, l'évolution en plusieurs temps, qui est très fréquente, et aussi la récurrence des phénomènes paralytiques sur un mode à peu près identique, survenant parfois à quelques années d'intervalle, fait bien supposer, en l'absence de constatations humérales ou expérimentales, qu'il n'existe pas d'immunisation pour le virus en cause. C'est là un caractère qui éloigne les polioencéphalites d'affections telles que la poliomyélite ou le zona, et les rapprocherait plutôt, au point de vue biologique, de l'encéphalite épidémique ou de l'herpès.

En résumé on voit que, comme pour beaucoup d'autres infections neurotropes, les notions pathogéniques que nous possédons sur les polioencéphalites ne sont pas de nature à asseoir solidement leur situation nosographique, et que, dès que l'on sort du terrain clinique, tout se réduit, pour les affections de cet ordre, à des hypothèses.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement des polioencéphalites subaiguës primitives nous retiendra peu. En effet, c'est celui de toutes les infections non suppurées du système nerveux; la question en a été bien mise au point par Riser et ses collaborateurs dans diverses publications. En l'absence de toute thérapeutique spécifique, seul le traitement dit anti-infectieux devra être mis en œuvre.

La base de ce traitement repose sur un certain nombre de principes, mis en évidence par Riser et Cestan, qui ont démontré qu'il fallait séparer à ce point de vue les affections du parenchyme nerveux de celles des méninges. L'introduction des médicaments par voie rachidienne ou ventriculaire, indiquée dans les premières, est totalement inefficace dans les secondes. En effet, on s'accorde actuellement à rejeter la conception de von Monakov, selon laquelle le liquide céphalo-rachidien sécrété par les plexus choroïdes pénétrerait le parenchyme, baignant les cellules nerveuses de toutes sortes, pour aboutir enfin aux espaces sous-arachnoïdiens. Par contre, la vascularisation intense des cellules nerveuses à tous les étages de l'axe cérébro-spinal implique la prééminence de la voie sanguine sur la voie méningée dans la thérapeutique des infections névrauxiques.

On s'abstiendra donc, dans les polioencéphalites, de toute injection intrarachidienne ou intraventriculaire d'antiseptiques ou de sérums. De même, on laissera de côté les médications de choc qui ont quelquefois été employées dans les

infections graves du système nerveux, mais qui sont déplacées dans des affections par définition bénignes.

Nous avons suffisamment insisté sur l'inutilité, et même la nocivité, du traitement antisypilitique d'épreuve dans les maladies dont la nature non spécifique paraît actuellement bien démontrée; nous ne reviendrons pas sur ce sujet.

La sérothérapie antipoliomyélitique nous semble également inutile. Cependant, dans les cas douteux, surtout en période d'épidémie, si l'on soupçonne que les paralysies crâniennes puissent être en rapport avec une atteinte du virus de Landsteiner, il ne faudra pas priver le malade d'une thérapeutique spécifique, et en tous cas inoffensive.

Dans les cas habituels, c'est aux agents chimiques que l'on aura recours. On s'adressera aux anti-infectieux usuels du système nerveux, dont les trois principaux sont le salicylate de soude, l'urotropine et l'iode.

Le salicylate de soude sera utilisé par voie intraveineuse, à la dose de 1 à 2 g. par jour. L'urotropine sera employée par voie intraveineuse également à la dose de 0 g. 50 à 1 g. 50, selon la tolérance du malade, ou par voie buccale dans les cas plus bénins ou au cours de la convalescence. L'iode pourra être utilisée sous forme d'iodure de sodium, ou, mieux, combinée à la formine, sous forme de septicémine (8cm³ par jour par voie intraveineuse ou à défaut intramusculaire). Certaines préparations qui allient ces trois médicaments, telle l'iodaseptine salicylée, sont également très recommandables.

En dehors de toute idée de spécificité, l'action antiseptique générale des arséno-benzols, et surtout du sulfarsénol, pourra être utilisée avec profit (sulfarsénol à doses progressives jusqu'à 0,30 cg., 3 injections par semaine).

Notons enfin que divers auteurs ont proposé d'autres médicaments, tels que l'électrargol, la gonacrine, le cacodylate de soude, la strychnine.

En pratique, nous pensons qu'on pourra conduire le traitement de la façon suivante : pendant la phase de constitution

de la maladie, au moment de l'installation des paralysies et avant leur régression, injections quotidiennes d'iodaseptine salicylée par exemple, ou série d'injections alternées de septicémine et de sulfarsénol; lorsque la régression est nettement amorcée et pendant la convalescence, traitement anti-infectieux plus léger, par voie buccale (urotropine, iodures).

Garcin et Renard proposent une thérapeutique très énergique et la répétition des cures pendant des mois, alors même que la guérison définitive semble obtenue. Bien que, en effet, des récidives soient toujours possibles, nous pensons que seuls les cas d'allure sévère et à atteintes multiples sont justiciables d'un traitement aussi intensif.

Les moyens physiothérapiques ont été également conseillés, surtout dans les formes traînantes : radiothérapie, et mieux ionisation salicylée selon la méthode de Bourguignon, qui semble le procédé de choix. L'électrothérapie dans les paralysies faciales ne sera mise en œuvre qu'avec toutes les précautions d'usage; mais elle est généralement inutile et souvent désastreuse au point de vue fonctionnel.

Enfin, Riser et Planques conseillent, dans la convalescence, des cures thermales à Ax-les-Thermes, Néris ou Lamalou.

Quels sont les résultats de la thérapeutique ? Il est bien difficile de se prononcer. Les médicaments employés ont, dans toutes les mains, donné d'heureux résultats. Il serait sans aucun doute présomptueux d'attribuer la guérison à ces seuls antiseptiques, donnés par des voies d'introduction diverses et aux doses les plus variées. Nous ne saurions mieux faire pour terminer que d'emprunter à Delmas-Marsalet cette conclusion désabusée : « On oublie surtout qu'il est tout un chapitre de la pathologie en général, et de la neurologie en particulier, qui pourrait avoir pour titre significatif et un peu humiliant : Des maladies qui guérissent toutes seules. »

CONCLUSIONS

I. — Dans le cadre tous les jours plus vaste des infections primitives non suppurées du système nerveux, on observe assez fréquemment, surtout depuis quelques années, des paralysies nucléaires des nerfs crâniens, qui, par leurs caractères séméiologiques communs et leur allure évolutive identique, nous ont paru mériter d'être groupées cliniquement, leur individualisation véritable étant actuellement impossible en l'absence de tout critère biologique.

II. — Ces polioencéphalites, quelquefois précédées d'un épisode infectieux banal, touchent électivement les noyaux d'un ou plusieurs nerfs crâniens, et créent ainsi des troubles moteurs, sensitifs et sensoriels variés, laissant, dans les cas typiques, les grande voies de conduction nerveuse intactes et le liquide céphalo-rachidien normal. L'évolution se fait souvent en plusieurs temps, par vagues successives, et la régression complète est habituelle en un à trois mois.

Les ophtalmoplégies complètes ou dissociées, les paralysies et surtout les diplégies faciales, les paralysies du voile, sont les atteintes les plus fréquemment rencontrées; mais toutes les paires crâniennes peuvent être touchées sans règle fixe, bien qu'on observe surtout un groupement unilatéral ou un groupement bilatéral et symétrique des paralysies.

III. — Ces paralysies se différencient cliniquement de celles que l'on rencontre dans les tumeurs de la base du crâne, dans les polynévrites crâniennes, dans le zona, dans le botulisme, et surtout des paralysies isolées symptomatiques d'une syphilis cérébrale, avec lesquelles elles sont trop souvent confondues. On peut également les distinguer des formes pédonculaires et bulbo-protubérantielles de la sclérose en plaques, de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique.

IV. — Il paraît bien qu'un virus neurotrope soit en cause; on ne peut dire s'il s'agit d'un virus particulier encore indéterminé ou de la spécialisation polioencéphalitique d'un virus connu, comme celui de la maladie de Heine-Médin ou celui de l'encéphalite épidémique par exemple. Il est impossible de conclure sur ces points, les données anatomo-pathologiques, expérimentales et microbiologiques indispensables nous faisant entièrement défaut encore à l'heure actuelle.

V. — Quoi qu'il en soit, le pronostic est habituellement excellent, bien que dans quelques cas, d'ailleurs discutables, l'atteinte particulièrement importante des noyaux bulbaires ait pu entraîner la mort. La guérison survient spontanément, ou aidée par une thérapeutique anti-infectieuse non spécifique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président,

PIERRE MAURIAC.

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 6 décembre 1938.

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les rapports de l'encéphalite léthargique avec les autres états morbides. *Paris médical*, 11 sept. 1920.
- ALAJOUANINE et MAURIC. — Sur quelques infections du névraxe, intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. *Bulletin médical*, 22 févr. 1928.
- ALLIEZ et AUDIER. — Paralyse transitoire du III et du VII gauches au cours d'un état infectieux névritique. *Revue d'O.-N.-O.*, oct. 1935.
- ALARRALDE et SPOTA. — Sur un cas de polioencéphalite subaiguë. *Semana Medica*, 1^{er} sept. 1932.
- ANDRÉ-THOMAS et RENDU. — A propos d'un cas de polioencéphalite supérieure suivi de guérison. Infection probable par un virus neurotrope. *Revue d'O.-N.-O.*, déc. 1933.
- ANDRÉ-THOMAS et SCHAEFFER. — Paralysies multiples et symétriques des nerfs crâniens à évolution successive, associées à un état parétique généralisé. Infection ou intoxication. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1932.
- AUBARET et UNGERER. — Paralyse symétrique des VI et strabisme convergent bilatéral. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1928.
- AUDIBERT, MATTÉI et PAGANELLI. — La paralysie faciale *a frigore* est fonction d'une atteinte des vasa-nervorum. *Presse médicale*, 27 juin 1936.
- AUDINOT. — La paralysie faciale syphilitique précoce. Thèse Nancy, 1920.
- AUSTREGESILLO et FORTES. — Neuromyérites épidémiques aiguës et subaiguës observées au Brésil. *Revue neurologique*, sept. 1935.
- BABONNEIX. — Paralysies faciales chez l'enfant. *Paris médical*, 5 sept. 1935.

BABONNEIX et MIGET. — Paralysies oculaires isolées. *Gazette des Hôpitaux*, 13 mai 1933.

BALDENWECK. — Les paralysies nerveuses du larynx de cause imprécise. Rôle éventuel des virus neurotropes non syphilitiques. *Revue d'O.-N.-O.*, janv. 1934.

BARRAUD. — Paralysie du nerf facial *a frigore*. *Revue de laryngologie*, 1926.

BARRÉ. — Le froid en neurologie. *Journal médical français*, mars 1931.

— Les troubles oculaires dans la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, 1924, t. I, p. 720.

BARRÉ et REYS. — Formes labyrinthiques de l'encéphalite épidémique. *Paris médical*, 1^{er} sept. 1921.

BLOCH et LEMOINE. — Paralysie laryngée associée. *Revue d'O.-N.-O.*, mars 1937.

BOGAERT (Ludo Van). — La poliomyélite aiguë en Belgique. *Bruxelles médical*, 16 sept. 1929.

— Infections neurotropes en Europe. *Rev. belge des sc. méd.*, mai 1933.

BOGAERT (L. Van) et M. MAERE. — Les polyradiculo-névrites crâniennes bilatérales avec dissociation albumino-cytologique. *Journ. belge de neurol. et psych.*, mars-avril 1938.

BOGAERT (L. Van), PHILIPS (J.) et RADEMACKER (M. A.) et VERSCHRAEGEN (Th.). — Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. *Journ. belge de neurol. et de psych.*, mars-avril 1938.

BOLLACK. — Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique. Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm., mai 1920.

— Formes oculaires frustes de l'encéphalite épidémique. *Revue neurologique*, févr. 1921.

BOLLACK et KUDELSKI. — Accidents oculaires aigus de la sclérose en plaques. *Revue d'O.-N.-O.*, févr. 1933.

BOUDIN. — Les polyradiculo-névrites généralisées. Thèse Paris, 1936.

BOURGOIS et DEBIDOUR. — Syndrome du trou déchiré postérieur. Soc. laryng. des Hôp. de Paris, 10 mars 1926.

- BRAZEAU. — Ophthalmoplégie gauche totale unilatérale avec paralysie du VII et de l'acoustique du même côté. *J. nervous and mental diseases*, mars 1931.
- CALVET, COUADEAU et PLANQUES. — Cellulonévrite infectieuse primitive des II^e, VII^e et VIII^e nerfs crâniens. *Toulouse médical*, 1^{er} mars 1936.
- CANEGHEM (Van). — La paralysie facio-labyrinthique *a frigore* et sa pathogénie. *Ann. d'oto-laryng.*, août 1932.
- CANUYT. — Sur un cas de syndrome pur de paralysie des quatre derniers nerfs crâniens. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*. 20 août 1920.
- CAUSSÉ. — Paralysie associée du VII et du VIII. Considérations sur l'étiologie de la paralysie faciale *a frigore*. Soc. de laryngol. des Hôp. de Paris, 6 avril 1927.
- CHAUFFARD et Mlle LECONTE. — Paralysies nucléaires multiples d'origine diphtérique avec réaction méningée. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 nov. 1915.
- COLLIER. — Paralysies des muscles oculaires dans les infections et les intoxications. L^e Congrès de la Soc. ophtalm. brit., avril 1930.
- COLLIS (W. A. F.). — Cas inhabituel de polioencéphalite. *The Lancet*, 30 avril 1937.
- COPPERIE. — Les formes bulbaires de l'encéphalite épidémique. Thèse Bordeaux, 1922-1923.
- COSTAZ-DESMOULINS (Mme). — Le syndrome de Guillain-Barré avec paralysie faciale. Thèse Bordeaux, 1937.
- COUSIN et HUDELO. — Atteinte unilatérale de quatre paires crâniennes avec syndrome trigemellaire prédominant. *Revue d'O.-N.-O.*, oct. 1927.
- CRUCHET. — L'encéphalite épidémique. Doin, 1928.
- DARGEIN et PLAZY. — Paralysies unilatérales multiples. Neurosyphilis. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 30 juin 1930.
- DECOURT et BALDENWECK. — Syndrome de Schmidt à évolution aiguë. *Revue neurologique*, juill. 1933.
- DECOURT et HAMBURGER. — Polyradiculo-névrite infectieuse. Evolution ultérieure d'un syndrome parkinsonien. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 15 nov. 1934.

- DELMAS-MARSALET. — Sur les polioencéphalites curables. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1^{er} janv. 1938.
- DERCUM. — Cas exceptionnel de paralysie des IV^e, VI^e et VII^e paires et de la branche motrice du trijumeau. *J. of nervous and mental diseases*, avril 1912.
- DIEULAFOY. — Polioencéphalite syphilitique. *Presse médicale*, 11 nov. 1908.
- DRAGANESCO et IORDANESCO. — Paralysies faciales périphériques dites *a frigore* récidivantes. *Revue d'O.-N.-O.*, oct. 1930.
- DZIERZYNSKI, JEZEWSKI et KACENELSON. — Paralysie oculo-motrice infectieuse. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, 1933, p. 648.
- ECONOMO (Von). — Encéphalites infectieuses non suppurées (Congrès neurologique international, 1931). *Revue neurologique*, oct. 1931.
- EUZIÈRE, VIALLEFONT, TEMPLE et LAFON. — Polioencéphalomyélite vraisemblablement névraxitique avec immobilité oculaire quasi totale. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1937.
- FAIREN. — Des paralysies associées. *Ann. d'oto-laryngol.*, août 1932.
- FAIRFAX et LATHAM. — Sclérose en plaques aiguë avec polioencéphalite. *Medical Journal of Australia*, 30 avril 1932.
- FEDERICI. — Zona céphalique intéressant plusieurs nerfs crâniens. *Revue d'O.-N.-O.*, janv. 1927.
- FLOTTES. — La paralysie récurrentielle double. *Rev. de laryngol.*, 1938, n° 1.
- FORLI. — Sur la polynévrite rhumatismale des nerfs crâniens. *Revista sperimentale di Freniatria*, 1906, in *Revue neurologique*, 1907, p. 115.
- FRANKL. — Paralysie faciale syphilitique bilatérale du type périphérique. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1^{er} mars 1929.
- FROMENT, COLRAT et DECHAUME. — Paralysies multiples des nerfs crâniens. *Lyon médical*, 1924.
- GARCIN. — Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens. Thèse Paris, 1927.

- GARCIN et RENARD. — Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs crâniens. Polioencéphalites subaiguës à virus neurotrope probable. *Paris médical*, 6 oct. 1934.
- GAUBERT. — Paralysies associées des nerfs crâniens. Thèse Nancy, 1934.
- GERINI. — Considérations sur quelques cas de paralysies des nerfs crâniens observées au cours d'une petite épidémie de poliomyélite. *Il Cervello*, juin 1929, in *Revue neurologique*, févr. 1930.
- GIRAUD, SARDOU et HO-TA-KAN. — Paralyse isolée du voile au cours d'une fièvre typhoïde. *Ann. de méd. gén. et col.*, 1938, n° 1.
- GOPCEVIEH. — Paralysies multiples unilatérales d'origine infectieuse. *Presse médicale d'Egypte*, 1^{er} avril 1934.
- GOUGEROT. — Eveil d'infection neurotrope à virus filtrant à la suite d'arsénothérapie chez des syphilitiques. *Bull. de la Soc. dermatol. et syphil.*, 9 mai 1935.
- GUILLAIN. — Rapport sur la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, 1924.
- GUILLAIN et KREIS. — Deux cas de polyradiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans réaction cellulaire. *Paris médical*, oct. 1937.
- GUILLAIN, LEREBoullet (J.) et AUZEPY (P.). — Sur une forme méso-céphalique des syndromes neuro-anémiques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 oct. 1938.
- GUILLAIN, MOLLARET et BERTRAND (I.). — Considérations anatomo-cliniques sur un cas de polioencéphalite aiguë chez un enfant. *Revue neurologique*, janv. 1936.
- HAGUENAU. — Paralyse faciale, seul symptôme de poliomyélite épidémique. *Rev. critique de pathol. et de thérapeut.*, janv. 1931.
- HALL (A.-J.). — Epidémie d'ophtalmoplégies toxiques. *The Lancet*, 20 avril 1918.
- HARRIS. — Ophtalmoplégie infectieuse aiguë ou botulisme. *The Lancet*, 20 avril 1918.

- HASSIN. — Paralyse oculo-motrice et syphilis. *Arch. of Neurol. and Psych.*, janv. 1931.
- HAUTTEMENT. — Syndromes protubérantiels et encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1925.
- JACOD. — La syphilis et les paralysies des dilatateurs du larynx. *Presse médicale*, 5 avril 1934.
- JACQUEMARD. — De la paralysie associée du VII et du VIII d'origine syphilitique. Thèse Lyon, 1906.
- JACQUES. — Paralyse des derniers nerfs crâniens d'origine zostérienne. *Ann. d'oto-laryngologie*, 1931, n° 8.
- JANBON, QUET et SIMON. — Polioencéphalite aiguë d'origine indéterminée à marche descendante. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, juin 1937.
- KISSEL. — Epidémie de paralysies faciales d'origine poliomyélitique. *Revue neurologique*, juin 1938.
- LAGRANGE et MARQUEZY. — Les signes oculaires de la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, 1924, t. I, p. 742.
- LAPAGE (O. P.). — Encéphalite et polioencéphalite chez les enfants. *British Medical Journal*, 13 mai 1933.
- LAVERGNE (DE), ABEL et KISSEL. — Paralysies faciales dans la poliomyélite. *Paris médical*, 4 juin 1932.
- LEJONNE et OPPERT. — Paralyse unilatérale de nerfs crâniens multiples. *Revue neurologique*, 1907, p. 637.
- LEMOYNE et THIÉBAUT. — Remarques à propos d'un cas de paralysie faciale périphérique. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1935.
- LÉRI, COUENNON et WEISSENBACH. — Polioencéphalite aiguë évoluant vers la guérison. *Revue neurologique*, févr. 1919.
- LEVADITI et LÉPINE. — Les ultra-virus des maladies humaines. Maloine, 1938.
- LEHERMITTE et DE SAINT-MARTIN. — Polioencéphalite primitive avec narcolepsie. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 27 juin 1919.
- LÜTHY et WALTHARD. — Etude pathologique, histologique et anatomique de la polioencéphalite supérieure hémorragique aiguë. *Zeitschrift f. die gesamte Neurologie U. Psychiatrie*, 1928, p. 404.
- MAGNARD. — Les manifestations pharyngo-laryngées de l'encéphalite épidémique. Thèse Lyon, 1934.

- MARINESCO et DRAGANESCO. — Paralyisie bulbo-protubérantielle aiguë, d'origine poliomyélitique. *Rev. d'O.-N.-O.*, janv. 1928.
- Recherches sur la pathologie de certaines encéphalomyélites à ultra-virus. *Revue neurologique*, janv. 1932.
- MARTIN et TITÉCA. — Doplégie faciale curable. Syndrome de Guillaïn-Barré probable. *Journ. belge de neurol. et psych.*, mars-avril 1928.
- MASQUIN. — NévraXites à forme polynévritique avec atteinte bulbo-protubérantielle. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1937.
- MILLS et WILSON. — Polioencéphalite bulbaire apparaissant spontanément ou après une épidémie de grippe ou de poliomyélite. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mai 1919.
- MODENA. — Polioencéphalite infectieuse. *Il Policlinico*, janv. 1920.
- MOLANDRE. — Contribution à l'étude clinique et séméiologique des névrites crâniennes. Thèse Alger, 1937.
- MOLLISON. — Paralyisie du palais, du pharynx et du larynx due peut-être à une polioencéphalite. *Proc. Roy. Soc. Med.*, déc. 1931.
- MONIER-VINARD et BRUNEL. — Polioencéphalite subaiguë du tronc cérébral. Atteinte unilatérale de dix paires crâniennes. *Revue neurologique*, juill. 1936.
- Paralyisie unilatérale de dix paires crâniennes. Syndrome de Garcin. *Revue neurologique*, févr. 1937.
- MORAX et BOLLAK. — Troubles visuels de l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 13 févr. 1920.
- MORGAN (M. T.). — Polioencéphalite en Angleterre et au Pays de Galles. *Bull. off. internat. d'hyg. publ.*, janv. 1936.
- MORSIER (DE) et GILBERT. — Encéphalite bulbo-mésocéphalique; action favorable de la radiothérapie. *Revue d'O.-N.-O.*, sept.-oct. 1936.
- NICOLESKO et HORNET. — Déductions résultant d'une vue d'ensemble sur les infections névraXiales non suppuratives. *Romania Medicala*, 15 mars 1932.
- PANNETON. — Tentative d'explication des paralysies faciales périphériques, improprement appelées *a frigore*. *Presse médicale*, 25 sept. 1937.

- PATRIKIOS. — Névralgies en Grèce. *Revue neurologique*, déc. 1933.
- PAULIAN et LAZARESCO. — Paralysies passagères des nerfs crâniens. *Revue d'O.-N.-O.*, oct. 1930.
- PAULY. — La maladie de Heine-Mélin de l'adulte. Thèse Bordeaux, 1933.
- PERRON et JAIS. — Les paralysies périphériques dites *a frigore*. *Gazette médicale de France*, 15 avril 1935.
- PETTE. — Etude comparative des infections aiguës de la substance grise du système nerveux. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenerkrankungen*, 1932, p. 43.
- PITRE. — Paralysie du III au cours d'une otorrhée. *Lyon médical*, 16 mars 1924.
- PORTMANN et DESPONS. — Sur un cas de paralysie faciale périphérique avec paralysie du voile. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 28 févr. 1933.
- PORTMANN, DESPONS et PINSON. — Sur un cas de syndrome d'Avellis. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1937.
- PURJESZ. — Paralysie faciale, maladie due à un virus inconnu. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 14 janv. 1938.
- PURVES-STEWART. — Infections non suppurées du système nerveux chez l'homme. Rapport au XIV^e Congrès d'hydrologie et de climatologie, Toulouse, oct. 1933.
- RACOVÉANU. — Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies faciales dites *a frigore*. Congrès interbalkanique de Bucarest, oct. 1933, in *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1937.
- RADOVICI. — Paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie. *Presse médicale*, 25 avril 1928.
- RAMADIER. — La paralysie des dilateurs de la glotte. *Ann. d'otolaryngol.*, avril 1934.
- RATHERY et KOURILSKY. — Sur un cas d'encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 18 janv. 1924.
- REBATTU, MOUNIER-KÜHN, BONNET et COLRAT. — Les zones céphaliques. *Revue d'O.-N.-O.*, juin 1934.

- RESTOUEIX. — Paralyse faciale et virus neurotrope. Thèse Paris, 1935.
- RHODE. — Polioencéphalite aiguë hémorragique supérieure suivie d'un état de faiblesse postinfectieuse pendant la grippe. *Monats fur Psychiat. u. Neurol.*, janv. 1920.
- RICALDONI. — Paralyse associée bilatérale de la VI^e et de la VII^e paires à évolution successive ou serpentineuse. *Revue neurologique*, 13 mars 1910.
- RIMBAUD. — Le neurotropisme des maladies infectieuses. *Presse médicale*, 28 mars 1936.
- RIMBAUD et ANSELME-MARTIN. — Paralyse de l'oculogyre droit, transformée en paralysie isolée du VI droit. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1936.
- RIMBAUD, TERRACOL, ANSELME-MARTIN et FASSIO. — Syndrome bulbaire par infection neurotrope. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1937.
- RISER. — Etude d'ensemble de quelques infections aiguës et subaiguës non suppurées. *Journ. méd. franç.*, 1935.
- Thérapeutique générale des névrites primitives aiguës et subaiguës non suppurées. *Journ. méd. franç.*, 1935.
- RISER et PLANQUES. — De quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux. Rapport au XIV^e Congrès d'hydrologie et de climatologie de Toulouse, oct. 1933.
- Les neuronites aiguës et subaiguës. *Journ. méd. franç.*, 1935.
- Les polyradiculo-névrites aiguës (syndrome de Guillain-Barré-Strohl). *Journ. belge de neurol. et psych.*, mars-avril 1938.
- ROGER, ALLIEZ et PAILLAS. — Les paralysies des oculogyres dans la sclérose en plaques. *Revue d'O.-N.-O.*, déc. 1934.
- ROGER, AUBARET et CRÉMIEUX. — Paralyse dissociée du III et troubles palato-laryngés par poliomyélosépalite chez un hérédo-syphilitique. Exitus brusque. *Revue d'O.-N.-O.*, déc. 1929.
- ROGER et BRÉMOND. — Les syndromes paralytiques des derniers nerfs crâniens d'origine bulbaire. *Progrès médical*, 8 sept. 1928, et *Revue d'O.-N.-O.*, 1928.

- ROGER, BRÉMOND et REBOUL-LACHAUX. — Polioencéphalite subaiguë avec parésie dissociée des III, V, VI, VII, IX. *Revue d'O.-N.-O.*, janv. 1927.
- ROGER, MASQUIN et VAGUE. — Polioencéphalite subaiguë. *Revue d'O.-N.-O.*, juin 1937.
- ROGER et OLMER. — Les syndromes neuro-hématiques. Masson, 1936.
- ROGER, PAILLAS et LAVAL. — Polioencéphalite de Wernicke avec délire hallucinatoire d'origine éthylique. Guérison des troubles bulbo-protubérantiels. *Ann. médico-psychol.*, nov. 1937.
- ROGER, PERRIMOND, ALLIEZ et JOUVE. — Zona pharyngo-laryngé avec atteinte des V, -VII, VII, IX, X et XI. *Revue d'O.-N.-O.*, nov. 1933.
- ROGER, PRÉVOT et CRÉMIEUX. — Poliobulbite avec quadriparésie spasmodique chez une enfant porteuse de bacilles diphtériques. *Revue d'O.-N.-O.*, févr. 1936.
- ROGER, PRÉVOT et WAHL. — Paralysie des dilatateurs après sérothérapie. *Revue d'O.-N.-O.*, juin 1934.
- ROGER et SEDAN. — Paralysies successives des VI^e et III^e paires sans réactions humorales traitées par traitement spécifique. *Revue d'O.-N.-O.*, déc. 1928.
- ROGER, SEDAN, PAILLAS et BOUDOURESQUE. — Syndrome paralytique symptomatique d'une infection mésocéphalique. *Revue d'O.-N.-O.*, juill. 1936.
- ROGER, SEDAN et POURSINES. — Paralysie discrète et récidivante du III à type de ptosis à prédominance vespérale. *Revue d'O.-N.-O.*, août 1932.
- ROGER, SIMÉON et ALLIEZ. — Poliobulbite d'origine encéphalitique probable. *Revue d'O.-N.-O.*, mai 1928.
- ROGER, VIGNE et MASSON. — Paralysies successives du VII droit et du VI gauche chez un syphilitique au cours d'un traitement énergique; origine névraitique vraisemblable. *Revue d'O.-N.-O.*, févr. 1929.
- ROSENOW, HEIMAN et PETTET. — Epidémie de polioencéphalites à Los-Angeles en 1934. *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic*, Rochester, 23 juill. 1934.

- ROTHMAN. — Polioencéphalites. *Am. Journ. of diseases of children*, juill. 1931.
- ROY. — Paralysies des dilatateurs d'origine grippale. *Ann. d'oto-laryngol.*, nov. 1935.
- SARGNON et BERTIN. — La paralysie du VII périphérique en otologie. Congrès des Soc. franç. d'O.-R.-L., 1925.
- SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies. Thèse Paris, 1892.
- SCHAEFFER. — Ophtalmoplégie bilatérale à rechute. Origine syphilitique probable mais non certaine. *Revue d'O.-N.-O.*, déc. 1933.
- SCHAEFFER et MATHIEU. — La forme cervico-bulbaire de l'encéphalite épidémique. *Paris médical*, 3 janv. 1925.
- SCOTT BROWN. — Une épidémie de poliomyélite à type bulbaire. *The Lancet*, 12 déc. 1931.
- SEDAN et BERTHIER. — Paralysies transitoires des VI^e paires chez un surmené. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1932.
- SEPICH et GOTUSSO. — Polioencéphalomyélite subaiguë. *Prensa Medica Argentina*, 8 juill. 1936.
- SOLOMÓVICI. — Sur la paralysie isolée du glosso-pharyngien. *Ann. d'oto-laryngol.*, avril 1935.
- STERN. — Poliomyélite réduite à une paralysie faciale. *Medizinische Klinik*, 15 oct. 1926.
- TAYLOR et MAC DONALD. — Le syndrome de polynévrite avec diplégie faciale. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1932, vol. XXXVII.
- TERRACOL et BONNAHON. — Syndrome paralytique des quatre derniers nerfs crâniens. *Arch. de la Soc. des sc. méd. de Montpellier*, janv. 1932.
- TERRACOL, EUZIÈRE et PAGES. — Les paralysies laryngées. *Revue d'O.-N.-O.*, avril 1930.
- TEULIÈRES et DELMAS-MARSALET. — Polioencéphalite subaiguë du type Wernicke. *Revue d'O.-N.-O.*, mars 1937.
- TORNATOLA. — Causes et prévention des polioencéphalites. *Archivio di ottalmologia*, déc. 1927.

- TOURINHO. — Neurosyphilis et névrites multiples des nerfs crâniens. *Archivos brasileiros de Neuratria et Psychiatria*, avril 1927; *Revue neurologique*, févr. 1928.
- TRABAUD. — Syndrome de polioencéphalite subaiguë avec myasthénie isthmospinale consécutive à une dengue. *Revue neurologique*, avril 1928.
- VERGER. — L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies des nerfs périphériques. *La Médecine*, févr. 1928.
- Origine nucléaire de la paralysie faciale dite *a frigore*. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 4 janv. 1929.
- Les paralysies épidémiques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 oct. 1929.
- Paralysies faciales épidémiques. *La Médecine*, 1930.
- VIALLEFONT. — Ophtalmoplégie interne totale bilatérale d'origine vraisemblablement diphtérique. Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier, 20 déc. 1929.
- VINCENT et DARQUIER. — Syndromes protubérantiels aigus d'origine encéphalitique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 8 févr. 1924.
- VINCENT. — Discussion à la Soc. de Neurologie de Paris, 2 juill. 1925.
- WAREMBOURG. — La glycorachie. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1938.
- WILSON (K.). — Encéphalite et infections spécifiques. *The Journ. of Neurol. and Psychopathol.*, juill. 1929.
- WILSON et ROBERTSON. — Diplégie faciale dans les polynévrites. *Am. Journ. of med. sc.*, mai 1932.
- WIMMER. — Les infections aiguës non suppurées du système nerveux, *Rev. neurologique*, févr. 1932.
- WOODS. — Quatre cas de polioencéphalites avec contagion apparente. *China Medical Journal*, févr. 1927.
- ZAGARI. — Encéphalite épidémique et polioencéphalite grippale. *Riforma Medica*, 6, 13 et 20 mars 1920.
- ZAPPERT. — Paralysies faciales et poliomyélite. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 9 janv. 1937.

